UNIVERSITÉ RENÉ DESCARTES

PARIS

FACULTÉ DE MÉDECINE : NECKER-ENFANTS MALADES

1972

106

Aspects chirurgicaux de la distomatose hépato-biliaire

THÈSE

pour le Doctorat en Médecine

(Diplôme d'état)

PAR

Alain VINCENT

Né le 19 mai 1944 à Moreuil (Somme)

Interne des Hôpitaux de Toulon

présentée et soutenue publiquement : octobre 1972

Examinateurs de la Thèse :

MM. les Professeurs H. JEROME Doyen
R. MALET Recteur
M. ROUX Président

Alain VINCENT
Interne des Hôpitaux de Toulon

Aspects chirurgicaux de la distomatose hépato-biliaire

Thèse pour le Doctorat en Médecine
Paris — 1972

Alain VINCENT
Interne des Hôpitaux de Toulon

Aspects chirurgicaux de la distomatose hépato-biliaire

Thèse pour le Doctorat en Médecine
Paris – 1972

ASPECTS CHIRURGICAUX

DE LA

DISTOMATOSE HEPATO-BILIAIRE

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

A Marie-Agnès,

A Anne-Laure et Charles-Edouard.

A notre Président de thèse
Monsieur le Professeur Marcel ROUX.

Nous le remercions profondément du grand honneur qu'il nous fait en acceptant de présider notre jury.

A Monsieur le Professeur agrégé P. VAYRE.

Il nous a accueillis cordialement et a accepté de juger notre travail.

A Monsieur le Docteur Laurent PEDINIELLI,
Chirurgien des Hôpitaux de Toulon.

Il nous a confié ce travail. Qu'il trouve ici un témoignage de notre gratitude.

P L A N

INTRODUCTION 4

HISTORIQUE 6

GENERALITES SUR LA DISTOMATOSE HEPATO-BILIAIRE 8

ETUDE PARASITOLOGIQUE : 9

Le parasite : Fasciola hépatica 9

Le cycle de la douve 11

L'épidémiologie 14

La répartition géographique 17

ETUDE ANATOMO-PATHOLOGIQUE : 18

Le foie 18

La vésicule 20

Les voies biliaires 21

Le sphincter d'Oddi 21

ETUDE PATHOGENIQUE. 22

EXPOSE DES TROIS OBSERVATIONS ET REVUE DE LA LITTERATURE 24

OBSERVATION N° 1 25

OBSERVATION N° 2 30

OBSERVATION N° 3 34

REVUE DE LA LITTERATURE 39

COMMENTAIRES : 40

La lithiase biliaire 41

La réaction oddienne 43

La radiomanomètrie per-opératoire 45

La conduite thérapeutique 46

L'absence d'éosinophilie. 48

ETUDE CLINIQUE 50

PHASE DE LATENCE 51

PHASE D'INVASION : 52

Interrogatoire 53

Signes cliniques 55

Examens complémentaires 57

Evolution 60

Diagnostic. 61

PHASE D'ETAT : 63

Signes cliniques 64

Explorations complémentaires 69

Diagnostic. 73

LES MOYENS DIAGNOSTIQUES. 76

TRAITEMENT 79

TRAITEMENT ANTIPARASITAIRE : 80

Produits 80

Conduite du traitement 86

Critères de guérison. 87

TRAITEMENT ADJUVANT 88

TRAITEMENT CHIRURGICAL : 92

Bases du traitement 93

Méthodes chirurgicales 95

Indications de la chirurgie 98

Résultats. 99

RADIOMANOMETRIE PER-OPERATOIRE : 100

Rappel 101

Historique 102

Résultats. 103

CONCLUSIONS. 106

I N T R O D U C T I O N

La distomatose, affection parasitaire de connaissance ancienne en pathologie vétérinaire, d'apparition récente en pathologie humaine, se caractérise par une atteinte élective du foie. Le traitement est essentiellement médical. L'aspect chirurgical est ramené au rang de la découverte opératoire et de la curiosité. En fait, la distomatose est une affection présentant un problème surtout chirurgical.

Nous nous limiterons à la FASCIOLASE et à sa LOCALISATION HEPATO-BILIAIRE.

Pourquoi la fasciolase ?

C'est la forme la plus fréquente en France et c'est la seule qui présente des complications d'ordre chirurgical. La dicrocoeliose, jusqu'à ce jour, n'a pas encore posé de problèmes chirurgicaux et la distomatose à fasciola gigantica n'existe pas en France à l'état endémique.

La localisation hépato-biliaire est la plus courante.

Les formes chirurgicales erratiques posent des problèmes d'un tout autre ordre, notamment pathogénique, que nous n'aborderons pas.

La fasciolase hépato-biliaire est une parasitose dûe à la grande douve ou fasciola hépatica qui, par accident, est ingérée par l'homme et va se localiser dans les voies biliaires.

Trois fois, nous avons eu l'occasion de retirer des douves vivantes des voies biliaires et cela nous oblige à essayer d'éclaircir l'aspect chirurgical de cette maladie.

Nous le ferons en trois parties:

- d'abord un rappel accompagné de quelques généralités situera le cadre de cette affection parasitaire,
- ensuite la présentation de nos observations sera suivie d'une revue de la littérature et de quelques commentaires,
- enfin, nous terminerons par une étude clinique et thérapeutique de la distomatose hépato-biliaire.

HISTORIQUE

Lièvre, en 1932, soutient sur ce sujet une thèse dans laquelle il rapporte: "la première observation de distomatose hépatique presque certaine que nous rencontrions dans la littérature médicale est celle de Pallas en 1760 ce qui ne veut pas dire que jamais auparavant les auteurs n'avaient signalé cette maladie. Mais les descriptions antérieures que nous possédons sont beaucoup trop incomplètes et même fantaisistes pour qu'elles puissent retenir notre attention.

La grande douve est en effet connue comme parasite du foie depuis très longtemps au moins chez l'animal et dès 1379 nous pouvons la voir citée par Jehan de Brie dans son ouvrage "traité de l'estat, science et pratique, de l'art de Bergerie". Deux siècles plus tard en 1547 Gabucinus en reparle et la décrit dans le foie de mouton comme étant un ver ayant la forme de graine de courge.

Mais il faut aller jusqu'à Pierre Borel en 1715 pour la voir signalée dans les canaux biliaires de l'homme.

Néanmoins Pallas est le premier à nous donner une observation vraisemblable de distomatose du foie de l'homme, sans grand détail certes, mais que nous pouvons cependant rapporter à la grande douve".

A l'époque, la distomatose est une affection rare en pathologie humaine mais par contre très répandue dans le cheptel, ovins et bovins, puisque Lièvre n'en dénombre que 132 cas humains.

En 1945, Desjardins recense 250 cas en France.

Lavier décrit vers les années 50 la courbe en "coup d'archer" suivie par l'éosinophilie sanguine au cours de la maladie.

De son côté, d'Allaines présente à la séance du 8 juillet 1942 un cas de distomatose découverte au cours d'une opération pour calcul du cholédoque. Il rassemble vingt observations identiques dont le premier cas publié remontait à 1922; il s'agit de Maury et Pelissier qui avaient découvert une douve dans un cholédoque dilaté.

La distomatose qui présente jusqu'alors des zones d'endémies assez limitées se répand sur tout le territoire créant ainsi de grandes épidémies qui désormais rendent illusoires le recensement des douves.

Ce sont les épidémies du Pays Basque en 1953-1954, de la région Lyonnaise et de l'Ain en 1956-1957, du Lot-et-Garonne en 1958, puis du contentin, ... du Choletais en 1966. Le nombre des cas médicaux se chiffre en France à plusieurs milliers.

Par contre l'aspect chirurgical reste une rareté puisqu'en 1956 Derom ne rapporte que douze cas supplémentaires à ceux de D'Allaines. En 1959, Bourgeon et Guntz à l'occasion d'un cas personnel en rapportent quatre nouveaux, et en 1966 Franceschi dans sa thèse soutenue à Marseille en recense dix-huit. C'est la dernière revue de la littérature connue et elle porte à 57 le nombre des cas chirurgicaux.

Nous en avons trouvé vingt-sept portant sur quatre années. Ainsi nous pouvons toujours dire qu'il s'agit d'une rareté sans commune mesure avec la distomatose hépatique médicale.

GENERALITES

SUR

LA DISTOMATOSE HEPATO-BILIAIRE

ETUDE PARASITOLOGIQUE

LE PARASITE : LA FASCIOLA HEPATICA

Dans l'embranchement des vers, nous distinguons les vers plats ou PLATHELMINTHES. Ils sont généralement hermaphrodites, dépourvus de cavité générale et leur corps est ou n'est pas segmenté.

Dans cette classe il y a cinq ordres dont celui des TREMATODES caractérisé par le corps dépourvu de cils à l'état adulte, vivant comme un parasite, avec un tube digestif incomplet et sans anus. Ils ne sont pas segmentés.

Nous sommes intéressés par le sous-ordre des DISTOMIENS. Leur corps est foliacé, pourvu de deux ventouses. Les métamorphoses sont complètes.

Dans la famille des FASCIOLIDES et du genre fasciola (de fasciola: bandelette) la grande douve ou fasciola hépatica se trouve rangée.

Brumpt la présente de la façon suivante:

"Ver long de 2 à 3 centimètres, à corps mince, aplati, blanc au centre, noir sur les bords. Corps large en avant et se rétrécissant brusquement en un cône céphalique portant une ventouse antérieure; extrémité postérieure obtuse. Ventouse antérieure terminale, petite, arrondie. Ventouse ventrale située à 3 ou 5 millimètres de la précédente, plus grande, à ouverture triangulaire, à base antérieure.

Oeufs operculés, ovoïdes, bruns, longs de 140 microns en moyenne et larges de 80 microns".

Parasite habituel des moutons et des boeufs, elle a été importée par les animaux domestiques à l'homme dans tous les pays.

Chez le mouton, le boeuf ou l'animal domestique, la douve détermine une anémie pernicieuse connue des vétérinaires sous le nom de pourriture ou de cachexie aqueuse dont le diagnostic se fait facilement par la recherche des oeufs dans les selles ou plus fréquemment à l'autopsie quand les vers n'ont pas encore atteint l'état adulte. Ils produisent alors des lésions d'hépatite intense et nécrotique avec périhépatite ainsi qu'une ascite connue sous le nom "d'eaux rousses" par les bergers.

LE CYCLE DE LA DOUVE

Il est complexe.

Les oeufs pondus par les douves adultes, hermaphrodites, dans les canaux biliaires sont entrainés par la bile et rejetés avec les excréments dans la nature. Ces oeufs sont entrainés par les eaux de ruissellement et disséminés dans les prairies humides, où ils donnent naissance en une vingtaine de jours à un embryon cilié appelé MIRACIDIUM.

L'embryon se forme en partie ou totalement dans l'utérus de la douve. La cellule ovulaire de l'oeuf se divise et constitue une morula qui évolue pour donner le miracidium ne sortant de l'oeuf que plusieurs semaines après l'émission de cet oeuf dans l'eau. Il a la forme d'un infusoire qui va nager à la recherche d'un mollusque jeune du genre limnée.

Ce mollusque en France est le plus souvent la LIMNEA TRUNCATULA ou STAGNALIS.

L'embryon cilié se fixe par son rostre dans les chambres pulmonaires du mollusque. Au bout de quelques semaines, l'embryon dégénère. Il perd ses cils et se transforme en masse irrégulière dépourvue de tube digestif nommée SPOROCYSTE.

A l'intérieur de ce sporocyste nous remarquons des masses cellulaires plus ou moins volumineuses qui grossissent et montrent une ébauche de tube digestif simple, non bifurqué. Chaque masse cellulaire présente donc un tube digestif et s'appelle une REDIE. Les rédies quittent le sporocyste et envahissent le foie du mollusque.

Dans le foie, elles grossissent et différencient, dans leur corps, des germes sui donneront :

- en été, des rédies-filles qui vont se reproduire jusqu'à l'hiver,
- en hiver, des cercaires.

Les CERCAIRES se différencient des rédies par un intestin bifurqué et une queue les faisant ressembler à des têtards d'un corps de 300 microns et d'une queue de 600 microns. Ils ont deux ventouses, une cuticule épineuse dans la partie antérieure. Ils sont opaques et visibles à l'oeil nu. Elles quittent le foie du mollusque et s'enkystent rapidement dans l'eau ou à la surface des plantes aquatiques.

Cette FORME ENKYSTEE représente la forme infestante. Le mouton, le boeuf et, à défaut, l'homme avalent les kystes en buvant de l'eau ou en mangeant certains végétaux.

Chez l'homme, la JEUNE DOUVE sort du kyste, perfore la paroi de l'intestin grêle et se trouve trois heures plus tard dans la cavité péritonéale où elle séjourne de quatre à quatorze jours rampant à la surface des viscères avant de gagner les canaux biliaires intra-hépatiques qu'elle atteint en pénétrant par effraction à travers la capsule du foie. Cette introduction originale est objectivée par quelques observations d'hémorragie sous-capsulaire du foie foudroyante, découverte à l'intervention et rapportée à leur juste cause par les examens complémentaires.

Typiquement la jeune douve vit dans les canaux biliaires. Cependant leur présence au cours d'infestation expérimentale dans les ganglions lymphatiques, la rate, les poumons, et les autres organes, permet d'admettre la dissémination accidentelle des parasites par les vaisseaux lymphatiques et sanguins expliquant ainsi l'existence de formes erratiques.

La jeune douve arrive à l'état adulte en trois mois environ. C'est alors seulement qu'elle va se mettre à pondre. La douve va pouvoir vivre plusieurs années pondant par intermittence et en faible quantité.

douve adulte
(Fasciola hépatica)

Boeuf
Mouton
Homme

pénétration
par effraction

Foie douvé

voies biliaires

Hôte définitif

kyste

métacercaire

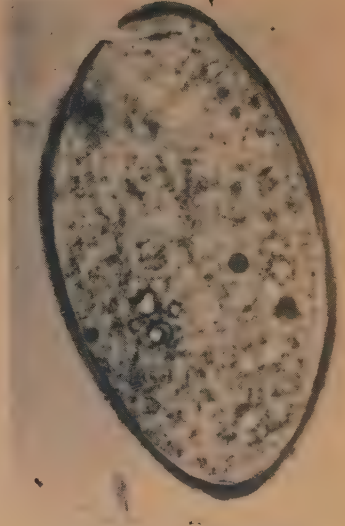
oeuf

Limnée
(L.Truncatula)

cercaire

miracidium

Hôte intermédiaire



oeuf de douve

L' EPIDEMIOLOGIE

Les aspects épidémiologiques modernes de la distomatose peuvent être brièvement résumés en quatre points traduisant la recrudescence et l'extension de la maladie humaine.

1. D'abord elle intéresse la plante vectrice la plus incriminée: le CRESSON. L'évolution des moeurs culinaires a rendu le cresson d'utilisation fréquente, expliquant une augmentation de sa vente à laquelle un contrôle sanitaire satisfaisant ne peut faire face. La vente du cresson sur le marché parisien qui n'atteignait pas 500 tonnes en 1945 dépasse 15.000 tonnes par an en 1965. Les cressonnières dites "industrielles" ne peuvent guère assurer que les besoins des grands centres et la vente du cresson de fontaine a connu une fortune dont de nombreux maraichers français se félicitent. Ainsi le risque épidémiologique est augmenté. D'ailleurs une enquête faite en Ille-et-Vilaine permit de constater que sur sept cressonnières visitées aucune ne pouvait recevoir le certificat de salubrité et que sur les marchés l'approvisionnement était pour le moins douteux.

D'autres plantes sont fréquemment génératrices de distomatose, ce sont essentiellement le cresson sauvage, le pissenlit, la douce-amère et la chicorée sauvage lors de l'inondation des prés.

L'assaisonnement est insuffisant pour venir à bout des parasites.

2. Intervient ensuite le problème du RESERVOIR DE VIRUS. Il s'agit surtout des bovins. Or ils sont de plus en plus répandus pour des nécessités d'élevage, car ils représentent la viande favorite des Français. Ils ne sont pas traités contre la distomatose, les traitements étant peu efficaces et les réinfestations fréquentes. On estime que 85% des bovidés et 25% des ovins sont atteints, ce qui aboutit à une large contamination des pâturages français.

3. Le troisième point représente la GENERALISATION DU TOURISME, du camping et des week-ends à la campagne. Les lieux aérés et verdoyants sont particulièrement recherchés et la cueillette du cresson de fontaine permet d'agrémenter les repas de pique-nique. Il faut insister sur le fait que les distomiens soumis à des réinfestations multiples et répétées, sont le plus souvent des "gourmands de cresson". Leur insistance au cours de l'interrogatoire est évocatrice si on sait prêter attention.

Une information du public serait efficace si elle est faite à une date propice, à savoir au début de la saison du cresson. La contamination se fait préférentiellement à la fin de l'été, les manifestations cliniques apparaissent donc en automne et en hiver. La distomatose humaine comme la distomatose animale est ainsi une affection automnale et hivernale, prenant volontiers un caractère épidémique et familial.

4. Enfin, le quatrième point représente l'AMELIORATION DES METHODES DE DIAGNOSTIC, ce qui peut expliquer en partie l'accroissement apparent de l'affection. Les médecins commencent à être alertés par le problème de la distomatose. Ils s'en font une idée plus exacte et ils dépistent mieux la maladie. Les explorations biologiques ont fait d'énormes progrès comme nous aurons l'occasion de le voir par la suite.

Deux caractères épidémiologiques sont donc à retenir:

- Le caractère AUTOMNAL et HIVERNAL de l'affection liée à des conditions climatiques favorables (humidité, pluviosité) permettant le développement larvaire et la propagation lointaine par les inondations.

- Le caractère FAMILIAL et ACCIDENTEL de l'infection qui survient par bouffées épidémiques après un repas de cresson. Il faudra s'en souvenir et penser au reste de la famille lorsqu'on découvrira un cas de distomatose dans une maison.

L'aspect épidémiologique de la distomatose permet un rapide commentaire sur les MESURES DE PROTECTIONS POSSIBLES. Elles sont au nombre de trois.

- Supprimer l'hôte intermédiaire, la limnée. C'est extrêmement complexe et cela coûterait très cher.
- Supprimer le réservoir de virus. C'est impossible. Nous avons dit la précarité et le coût d'un traitement systématique du cheptel.
- SUPPRIMER LES POSSIBILITES DE POLLUTION, c'est-à-dire dresser une barrière étanche entre le bétail et le cresson. C'est la seule solution envisageable et elle est recherchée dans les cressonnières. Le problème reste donc entier pour le cresson sauvage.

Il est évident que l'étiologie est toujours DIGESTIVE ou ALIMENTAIRE.

LA REPARTITION GEOGRAPHIQUE

Il est classique de déterminer une carte géographique de l'infestation distomienne. D'origine européenne, la maladie a été disséminée sur la presque totalité du globe par l'exportation du bétail européen.

En France, on citait essentiellement le Lyonnais, l'Ain, les Dombes, le Massif Central, les Landes, la Haute-Garonne, et le Pays Basque. Aujourd'hui nous pouvons dire que toute la France est infestée avec une fréquence marquée pour la campagne.

Depuis les évènements d'Algérie, nous avons remarqué une recrudescence de la distomatose chirurgicale, surtout dans les régions méditerranéennes, où sont installés la plupart des rapatriés. En effet, en Afrique du Nord, les cressonnières ne sont pas surveillées et l'index distomien ovin et bovin est très élevé rendant l'infestation humaine importante.

Deux de nos observations intéressent les rapatriés, la troisième se rapporte à un patient qui fit un séjour au Maroc.

ETUDE ANATOMO-PATHOLOGIQUE

Nous étudierons les lésions créées par la douve au niveau :

- du parenchyme hépatique,
- de la vésicule,
- des canaux biliaires,
- du sphincter d'Oddi.

LE FOIE

1. MACROSCOPIE.

AU DEBUT, les lésions observées au niveau d'un lobe ou de toute la glande souvent augmentée de volume, sont:

- d'abord des taches de couleur jaunâtre, en relief, de diamètre variable, parfois isolées, parfois en amas polycycliques, de consistance assez dure, cerclées d'un bourrelet inflammatoire rouge foncé;
- ensuite, un épaississement de la capsule de glisson, d'aspect grisâtre;
- et enfin, un aspect congestif à distance de la lésion.

Il existe une certaine ressemblance entre ces lésions et les métastases hépatiques malignes, en fait la ressemblance est grossière et la présence de taches de bougie jaunâtres à la surface du foie doivent faire rechercher une distomatose (Geffroy).

PLUS TARD, le foie présente un aspect dont l'intensité des lésions est proportionnelle à l'importance de l'infestation et à son ancienneté.

- le plus souvent, il revêt un aspect normal ou légèrement augmenté de volume (Pédinielli).
- à l'opposé il est globalement augmenté de volume, recouvert d'un enduit blanchâtre, condensé par endroit, réalisant un aspect cicatriciel (Bertrand).
- au maximum il est remanié, bosselé, parcouru par des sillons plus ou moins profonds découpant des micronodules de quelques millimètres de diamètre. A la coupe le parenchyme hépatique est induré d'aspect nodulaire. Les canaux biliaires élargis, essentiellement dans la région périhilaire, sont obstrués par les douves enroulées sur elles-mêmes nettement reconnaissables (Maamouri).

Les lésions hépatiques sont donc des LESIONS DEGENERATIVES. On retiendra: l'intensité des lésions d'hépatite dégénérative et leur caractère réversible, la présence secondaire de signes de fibrose portale, ébauche éventuelle d'un processus cirrhotique, (Duriez).

2. MICROSCOPIE.

La lésion hépatique la plus caractéristique A LA PHASE D'INVASION est de type nodulaire; autour d'une zone centrale nécrotique avec des débris cellulaires, des hématies et des polynucléaires éosinophiles se trouve une couronne réactionnelle comportant des cellules épithélioïdes à disposition palissadique, des plasmocytes, des histiocytes et surtout des cellules plasmodiales géantes à type de cellules de Langhans et de nombreux polynucléaires éosinophiles associées une fois sur deux à des cristaux de Charcot-Leyden. Enfin circonscrivant le nodule, il est observé un parenchyme hépatique dont l'architecture est assez bouleversée au voisinage de la lésion distomienne. Ce nodule pseudotuberculeux sans caséum et sans bacille de Koch n'est toutefois pas spécifique de la distomatose, pouvant être observé au niveau du foie au cours d'ascaridiose et de bilharziose à sa phase d'invasion (Paris).

PLUS TARD, la capsule de Glisson est très épaissie avec une infiltration cellulaire prédominante à polynucléaires signalant une périhépatite. A partir de la capsule, des bandes de cirrhose annulaire plongent dans le tissu hépatique adjacent. Celui-ci est le siège d'une stéatose diffuse de moyenne importance. Le parenchyme est le siège d'un remaniement caractérisé par de larges bandes de sclérose jeune à début portal et à distribution irrégulière formant de nombreuses images de néocanalicules biliaires; les cellules conjonctives sont chargées de granules d'hémosidérine; entre elles on voit de nombreux éosinophiles. Le remaniement est en outre caractérisé par de petits nodules cellulaires, (lymphocytes, histiocytes, éosinophiles), en plein lobule autour desquels les cellules hépatiques ont un protoplasme clair ou chargé d'hémosidérine (Bertrand).

LA VESICULE

L'aspect de la vésicule enlevée est souvent non spécifique tant sur le plan macroscopique que sur le plan histologique. Il s'agit de lésions de cholécystite de forme aigüe, subaigüe ou chronique.

La paroi vésiculaire peut être épaissie et le siège d'une prolifération adénomateuse marquée (d'Allaines). L'aspect histologique devient spécifique par une infiltration plasmocytaire et éosinophilique surtout importante dans les couches superficielles. L'épithélium, par endroit, est nécrosé (Bertrand).

Parfois une douve adulte peut s'incruster dans la paroi formant un véritable abcès (Dejean).

La réaction spécifique sous la forme d'un granulome inflammatoire avec des éléments éosinophiles est trouvée sur les pièces d'exérèse de patient ayant de nombreuses douves dans les voies biliaires (certains en ayant retiré jusqu'à 13, voire 103).

Le contenu de la vésicule a été parfois analysé. Outre une bile pathologique comme elle l'est dans les cholécystites habituelles, la présence d'oeufs en plus ou moins grand nombre est assez fréquente. Une fois même la conglomération était telle que la radiographie sans préparation montrait l'aspect trompeur d'un calcul.

LES VOIES BILIAIRES

La paroi des canaux biliaires présente des remaniements moins bien connus sur le plan histologique. Ils se traduisent essentiellement par un épaississement de celle-ci, objectivable à la radiographie avec opacification et au toucher lors de la palpation des voies biliaires en cours d'intervention.

LE SPHINCTER D' ODDI

Le sphincter d'Oddi est souvent irrité. Il s'agit:

- soit d'une réaction inflammatoire qui regressera après l'intervention;
- soit d'un défilé véritablement rétréci, se manifestant à la palpation par la perception d'un noyau dur. C'est l'oddite scléro-rétractile.

Un seul aspect histologique retrouvé dans la littérature (Spay) révélait une papille oddienne pratiquement normale.

ETUDE PATHOGENIQUE

Il est classique de parler des quatre actions principales du parasite "fasciola hépatica".

L' ACTION TOXIQUE

Elle est surtout marquée à la phase d'invasion et est encore très mal connue. Les réactions immunitaires engendrées, de connaissance récente, permettent des applications diagnostiques intéressantes (Ecole Lilloise).

L' ACTION BACTERIFERE

Elle serait liée à la migration de bactéries intestinales contemporaine à celle des douves. Chez l'homme, elle est très peu connue, mais indubitable.

L' ACTION SPOLIATRICE

L'action spoliatrice engendrant une anémie semble inexistante en pathologie humaine. Elle ne se manifeste tout au plus qu'en cas de parasitisme intense et prolongé.

L' ACTION MECANIQUE

L'action mécanique est celle qui nous intéresse particulièrement.

La pénétration hépatique originale PAR EFFRACTION de la capsule de Glisson n'est pas une voie physiologique. Elle donne donc des lésions parenchymateuses, maintenant bien connues sous le nom de granulome distomien, depuis le recours à la laparoscopie. Si l'invasion est massive, un retentissement sur les fonctions hépatiques sera net et la sclérose définitive, témoin du passage des distomes, peut se traduire par une insuffisance hépatique résiduelle.

Exceptionnellement, l'effraction peut rompre les parois d'un gros vaisseau donnant lieu à une hémorragie sous-capsulaire (2 cas).

Une fois installées dans les voies biliaires, les douves adultes provoquent par leur présence des spasmes et une irritation biliaire, phénomènes souvent décrits mais jamais retrouvés. Par contre, en cas de grand nombre, elles peuvent obstruer plus ou moins le canal biliaire et entrainer une symptomatologie de blocage.

Enfin, il semble jusqu'à maintenant que la distomatose hépatique à fasciola hépatica ne soit pas cancérigène.

EXPOSE DES TROIS OBSERVATIONS

ET

REVUE DE LA LITTERATURE

OBSERVATION N° 1

Madame El..., âgée de 42 ans, a toujours vécu en Afrique du Nord, d'abord en Tunisie, puis en Algérie. Elle est rentrée en France depuis deux ans. Jusqu'en 1956 elle n'a pas d'antécédents pathologiques.

Dès lors commencent des crises abdominales localisées à la fosse iliaque droite et à l'hypochondre droit, d'abord mal étiquetées, puis de plus en plus nettes, prenant le caractère de coliques hépatiques typiques. Ces crises espacées, tous les six mois environ, ne nécessitent semble-t-il aucun traitement particulier et aucun examen radiologique. A son arrivée en France, en 1961, les crises se rapprochent, deviennent de plus en plus violentes, s'accompagnent à plusieurs reprises de fièvre à 38°5-39°, les urines sont foncées, les matières modérément décolorées. Ces crises durent 3 à 4 jours.

C'est au mois d'avril 1963 que la malade est vue pour la première fois. L'examen clinique est totalement négatif, le foie est dans ses limites normales avec signe de l'ébranlement négatif, mais le signe de Murphy est positif.

L'examen radiologique des voies biliaires, réalisé le 2 mai 1963, met en évidence une vésicule exclue après préparation orale et intraveineuse ainsi qu'une dilatation modérée du cholédoque.

Les examens de laboratoire donnent les résultats suivants:

- Numération globulaire: 4.250.000 G.R.
  5.450 G.B.
- Formule leucocytaire: 48 polynucléaires neutrophiles
  1 éosinophile
  44 lymphocytes
  2 monocytes

- Taux d'hémoglobine : 85%
- Valeur globulaire: 1
- Urée: 0,37 gr.
- Glycémie: 0,95 gr.
- Mac Lagan: 4 U. Vernes
- Hanger: négatif
- V. S.: normale
- Protidémie: 72 g/l.

L'intervention est décidée pour le 17 mai 1963 avec le diagnostic d'exclusion vésiculaire par lithiase.

PROTOCOLE OPERATOIRE.

Opérateur: Pedinielli.
Aides: Silven, Neimary.
Radiomanomètrie: Nahon.
Anesthésie: Masson.

Laparotomie sous-chondrocostale droite.
A l'exploration, la vésicule est modérément enflammée, bourrée de calculs dont un enclavé dans le cystique; il existe une péricholécystite modérée; la cholécystectomie par dissection première du pédicule est pratiquée.
Le cholédoque est dilaté mais sa palpation ne révèle rien d'anormal.
Il existe un gros ganglion paracholédocien.

La Radiomanomètrie per-opératoire est faite à l'aide de la canule transcystique de Pedinielli et Arion (Nahon, Chabiron). Sur les premières séries de clichés, l'opacification cholédocienne est hétérogène mais d'une façon atypique et ne fait pas penser à une image lithiasique ni à une compression extrinsèque, en effet, il existe à l'intérieur de la lumière cholédocienne des images à double contour de type repli muqueux.

Les pressions de passage duodénal sont élevées et il existe un reflux intra-hépatique assez important.

Sur un cliché en hyperpression, le cholédoque est assez bien opacifié mais son extrêmité présente une image lacunaire plurilobée; sur son bord gauche o note d'autre part une image méniscale.

La cholédocotomie montre l'existence d'une seule douve, vivante, de très grande taille dont l'extraction est facile.

Mise en place d'un drain de Kehr.

Une nouvelle série de clichés montre que le cholédoque a repris une morphologie normale et les passages duodénaux s'effectuent maintenant à des pressions physiologiques.

Drain de Redon dans la loge sous-hépatique.

Fermeture de la paroi en trois plans au catgut mercylène.

Les SUITES OPERATOIRES sont strictement normales. L'écoulement biliaire par le drain de Kehr est insignifiant à partir du cinquième jour.

Le 22 mai un prélèvement est effectué à la fois dans la bile issue du drain de Kehr et dans les selles. Il n'y a pas d'oeufs de douves dans la bile, il y en a par contre de très grandes quantités dans les selles (Prade). Un nouvel examen hématologique, cinq jours après l'intervention, montre:

4.300.000 G.R.
10.000 G.B.
avec 65% de polynucléaires neutrophiles
11% d'éosinophiles
18% de lymphocytes

L'examen cardiaque étant normal, la tension artérielle se stabilisant alentour de 14-8, un traitement émétinien est entrepris. Il est d'une durée de huit jours, à raison de 8 cg. par jour, compte tenu du poids de la malade.

Ensuite pendant 10 jours, est pratiquée une cure d'Entobex* à raison de 200 mg. par jour (soit 4 dragées par jour).

Le drain de Kehr est enlevé au douzième jour sans problème.

La veille de sa sortie la patiente subit une nouvelle analyse de selles (Prade). Elles ne contiennent aucun élément parasitaire.

La malade quitte la clinique vingt-trois jours après l'intervention. Elle est opératoirement guérie depuis le douzième jour, mais elle a été gardée en observation pendant toute la durée du traitement antiparasitaire.

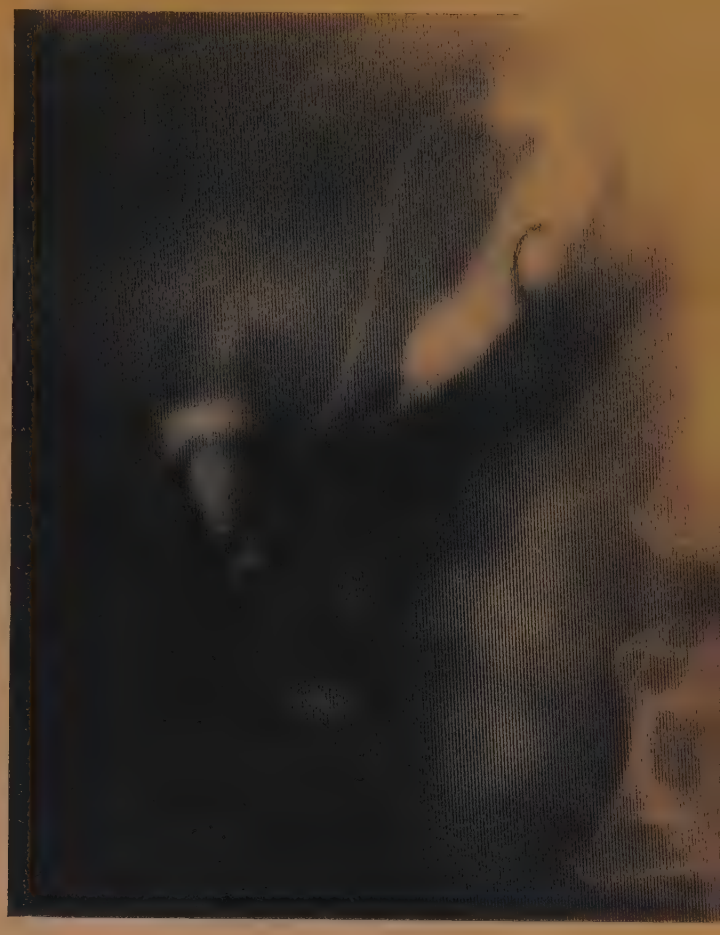
Au mois de juillet, une deuxième cure d'Entobex* a été prescrite aux mêmes doses soit 200 mg. pendant dix jours.

L'analyse des selles pratiquée par la suite s'est révélée négative.

Notre malade revue régulièrement est en parfaite santé.

Première observation : ELI...

17 - 5 - 1963 : radiomanomètrie per-opératoire.



O B S E R V A T I O N N° 2

Madame Esc...., infirmière à l'hôpital de Font-Prẽ, fait hospitaliser sa belle-mère, âgée de 65 ans pour une lithiase biliaire.

Cette malade, pâle, amaigrie, rapatriée d'Algérie depuis deux ans, présente des antécédents digestifs vagues, mais aussi une lithiase vésiculaire connue depuis de longues années.

Elle a été traitée en Algérie puis à Albi pour une hypertension artérielle et des crises de cholécystite aigüe ayant nécessité en 1962 une hospitalisation de dix jours.

A son entrée dans le service, l'interrogatoire révèle l'existence d'un long passé hépato-biliaire et depuis deux ans l'existence de coliques hépatiques extrêmement douloureuses, très brèves se reproduisant plusieurs fois dans la même journée, sans horaire fixe et ne s'accompagnant jamais ni de frissons ni de fièvre, ni de prurit, ni d'un changement quelconque dans la coloration des matières et des urines. L'examen de cette patiente ne montre qu'un signe de Murphy positif et un foie débordant le rebord chondro-costal d'un travers de doigt.

Le reste de l'examen somatique est normal et chez cette hypertendue le cardiologue (Dr. Carbonel) ne trouve qu'une discrète tachycardie sinusale, sans signification particulière. Une radiographie pulmonaire révèle une discrète sclérose.

Une cholangiographie montre l'existence d'un énorme calcul dans le fond d'une vésicule coudée et un cholédoque dilaté."Il existe vraisemblablement, écrit le radiologue (Dr. Lamoureux), une gêne dans la région de la papille, mais

on ne peut affirmer la présence d'un calcul cholédocien. De surcroît existe une opacité paracholédocienne interne correspondant probablement à une adénopathie calcifiée".

Quant aux examens biologiques, ils sont à peu près normaux:

- Numération globulaire: 4.200.000 G.R.
  6.600 G.B.
- Formule leucocytaire: 58 polynucléaires neutrophiles
  4 éosinophiles
  31 lymphocytes
  7 monocytes
- Urée: 0,24 gr.
- Glycémie: 0,98 gr.

Les tests hépatiques sont normaux.

L'éosinophilie à 4 a paru subnormale et n'a pas attiré particulièrement notre attention.

L'intervention chirurgicale est décidée.

PROTOCOLE OPERATOIRE.

Opérateur: Pédinielli
Aides: Sibahi, Sigrist
Anesthésiste: Malavaux

Médiane sus-ombilicale.

L'exploration de l'abdomen montre que tous les organes intra-abdominaux sont normaux, que le foie est légèrement augmenté de volume mais de couleur absolument normale. La vésicule coudée en son milieu par une bride est de volume normal et contient au niveau de son fond un gros calcul et un grand nombre de concrétions biliaires. Le cholédoque est dilaté, ses parois sont épaissies, mais il n'existe pas véritablement de péri-cholédocite. A la

palpation de la voie biliaire principale, contre la faux de l'artère hépatique, un ganglion calcifié correspondant à ce qui avait été vu à la radiographie est retrouvé. Le pancréas est normal à la palpation, mais le cholédoque dont la palpation chez cette malade maigre est facile, même dans le segment rétropancréatique, ne révèle l'existence d'aucun calcul.

Il est procédé comme d'habitude à la visualisation du cholédoque par voie transcystique. La radiocinématographie per-opératoire révèle un cholédoque modérément dilaté mais d'aspect hétérogène. (Des difficultés techniques nous ont empêché de prendre des clichés).

Cet aspect hétérogène du cholédoque et l'existence de pressions de passage élevées (20 cm. d'eau) poussent à la cholédocotomie qui permet l'extraction de deux énormes douves (3 cm. de long sur 2 cm. de large), toutes deux vivantes, l'une à la jonction cystico-cholédocienne, l'autre incrustée contre la paroi cholédocienne postérieure dans le bas-cholédoque.

Cholécystectomie.

Exploration totale du cholédoque et des voies biliaires intra-hépatiques.

Fermeture de la cholédocotomie sur drain de Kehr.

Fermeture de la paroi sans aucun drainage.

Les SUITES OPERATOIRES sont strictement normales.

Le drain de Kehr est laissé en place 14 jours.

Le traitement médical de la distomatose est entrepris dès le sixième jour après l'intervention. Elle a reçu pendant 8 jours 8 cg de déhydroémétrine* associée à du strychnal* B1, sans incidents.

La recherche d'oeufs de parasites dans la bile, dont l'écoulement ne s'est produit qu'une seule fois par le drain de Kehr, et dans les selles est négative.

Quant à l'éosinophilie sanguine, elle ne monte pas à plus de six éléments lors de plusieurs examens successifs.

Deux mois après l'intervention, la malade est en parfait étatet est hospitalisée de nouveau dans un service de médecine pour parfaire des investigations biologiques.

Revue récemment, la patiente est toujours guérie de sa distomatose.

OBSERVATION N° 3

Monsieur P.. Maurice, âgé de 39 ans, nous est adressé par le docteur Zérolo pour une lithiase biliaire avec crises de coliques hépatiques.

L'étude des antécédents du patient révèle que, quelque temps auparavant, lors d'un séjour au Maroc, à Agadir et à Rabat, il a présenté des troubles digestifs et des douleurs hépato-biliaires. Les médecins de ces deux villes, pensant à la possibilité d'une parasitose, ont demandé des examens des selles. Aucun parasite, ni aucun oeuf de douves n'ont été retrouvés. Nous n'avons pas la notion d'une numération et formule sanguine demandée. Enfin, il faut noter que durant son séjour au Maroc, ce malade a mangé à plusieurs reprises du cresson mais qu'il n'en est pas particulièrement friand.

Les coliques hépatiques présentées par ce malade sont particulières et ne ressemblent pas aux crises habituelles de migration calculeuse. Elles sont fugaces, sans lendemain, se reproduisant plusieurs fois par jour et ne laissant pratiquement pas de traces. Elles sont de plus en plus fréquentes et un médecin a même trouvé curieux que la lithiase vésiculaire semblant stabilisée, la symptomatologie douloureuse aille en s'aggravant de façon un peu particulière.

L'examen de ce jeune malade dynamique ne montre aucun trouble somatique particulier et l'exploration de la région hépato-vésiculaire ne révèle qu'un signe de Murphy positif. Il n'existe pas d'hépatomégalie manifeste.

Sur le plan radiologique, divers clichés ont été pratiqués. Sur le cliché sans préparation, il n'existe pas de concrétion opaque. La cholécystographie orale révèle une très grosse vésicule non lithiasique. La cholangiographie intraveineuse montre "une voie biliaire principale extrêmement dilatée dans son ensemble sans qu'il soit possible de mettre en évidence un obstacle précis." Les tomographies dessinent "la terminaison du cholédoque dont

les contours ne sont pas très nets et dont la tonalité n'est pas très homogène." Il existe vraisemblablement un obstacle sur le bascholédoque, plutôt qu'un obstacle de nature pancréatique, la présence sur certaines coupes de petites images lacunaires serait en faveur d'une lithiase".

Un transit gastro-duodénal est normal.

La numération formule sanguine est la suivante:

4.440.000 G.R.
5.600 G.B.
Valeur globulaire: 0,92
51 polynucléaires neutrophiles
4 éosinophiles
42 lymphocytes
3 monocytes

Le fait qu'il existe 4 éosinophiles ne nous a pas particulièrement frappé sur le moment.

Les autres examens de laboratoire donnent les résultats suivants:

- cholestérol total: 1,92 g
- cholestérol estérifié: 0,77 g rapport: 0,70
- Mac Lagan: 6 U.V.
- Hanger: négatif
- Gros: 2 cc
- transaminases: T.G.O.: 45 U.R.F.
  T.G.P.: 30 U.R.F.
- Bilirubine totale: 7 mg/l
- Bilirubine libre: 5 mg/l

Pas de sels ni de pigments biliaires dans les urines.

- uricémie: 56 mg/l
- Amylasurie: 175 U.S.
- Amylasémie: 51 U.S.
- Temps de prothrombine: 85%
- Vitesse de sédimentation: 6-19

L'électrophorèse des protides est normale.

Dans ces conditions, une laparotomie exploratrice est envisagée le 9 mai 1970.

PROTOCOLE OPERATOIRE.

Opérateurs: Pédinielli
Aide: Silven

Voie d'abord: médiane sus-ombilicale.

Le foie est dans ses limites normales, sa teinte est normale. Il s'agit effectivement d'une lithiase vésiculaire mais le cholédoque est dilaté. Le pédicule cystique est disséqué et nous introduisons dans le cystique, notre canule personnelle.

La visualisation radiologique per-opératoire montre l'existence de corps étrangers intracholédociens qui se présentent sous la forme de "clartés allongées, lancéolées, mobiles, évoquant l'aspect typique de douves", diagnostic immédiatement formulé. Il existe d'autre part un degré d'oddite certain car les passages duodénaux sont tardifs et se font pour une pression de 17 à 18 cm d'eau.

La cholédocotomie permet l'extraction de trois belles douves vivantes. Il n'existe pas de lithiase cholédocienne associée.

La cholécystectomie par voie rétrograde est facile. Il n'y a pas d'anomalie vasculaire ou biliaire.

Un drain de Kehr est mis en place dans le cholédoque et la cholédocotomie est refermée autour de ce drain en points séparés au catgut 000.

Drainage de la loge sous-hépatique.

LES SUITES OPERATOIRES.

Au 13ème jour, une cholangiographie par le drain de Kehr est pratiquée et montre un certain degré d'oddite inflammatoire. Ce motif nous fait laisser en place le drain pendant huit jours supplémentaires.

Au 21ème jour, une nouvelle cholangiographie révèle un bon passage duodénal avec un bas-cholédoque de diamètre sensiblement normal. L'ablation de drain de Kehr se fait sans aucun incident.

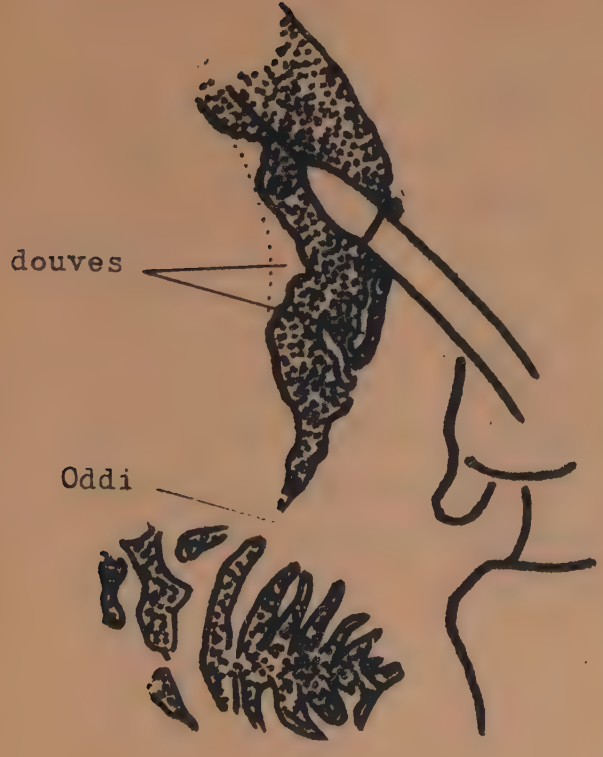
En ce qui concerne le traitement médical, il est institué dès le quatrième jour post-opératoire. Le malade est traité par Entobex* à raison de 400 mg par jour, soit 8 dragées, pendant une durée de 10 jours. Après un intervalle de 10 jours d'arrêt une nouvelle cure est pratiquée.

Le malade quitte la clinique au 22ème jour.

Revu régulièrement, Monsieur P... est actuellement guéri. Des examens de selles et des formules sanguines pratiqués à plusieurs occasions, sont strictement normales.

Troisième observation : PAG... Maurice

9 - 5 - 1970 : radiomanomètrie per-opératoire.



REVUE DE LA LITTERATURE

Depuis la dernière revue de la littérature rapportée par Franceschi dans sa thèse en 1966, nous avons retrouvé 27 observations de distomatose découverte lors d'une intervention sur les voies biliaires.

1 - ARIANOFF A. A., LEDOUBLE L., et LEGRAND F.

2 - TRAISSAC F.J., CABANIE H., et TRAISSAC D.

3 à 8 - TRAISSAC D., thèse :
Trois observations personnelles,
une observation de ALESSANDRI H. et MATURANA G.
une observation de CAMFUZANO M. et DE ESESARTE.
une observation de SAEGESSER F. et VEUTHEY J.

9 - LEGRE M., RAMPAL M., FRANCOIS G., et BONNET J.

10 et 11 - FILHOULAUD H., DBJOY, et PEFFERKORN.

12 - TOLOT F., LENGLET J-P., et BERNARD C.

13 - FERRY C., JACQUOT B., KOECHLIN M., et ROBERT G.

14 - NINI W., ASSOUAD I., et NINI N.

15 - SPAY G., REPOLT A., AUTISSIER J-M., FERRY C., et RIGONDET G.

16 - VAYRE P., et ROBIN B.

17 à 24 - SENECHAL J-M. Thèse. Huit observations de la région lyonnaise.

25 - BELTRAN N., de HEREDIA J., GONZALES M., et GUTIERREZ-SANZ E.

26 et 27 - VILLIERS H., SOUSTELLE J., et STREICHENBERGER.

COMMENTAIRES

Nos trois observations à la lumière de la revue de la littérature nous permettent de soulever un certain nombre de points :

- l'association fréquente de la distomatose et de la lithiase,
- la réaction oddienne qui est très souvent retrouvée,
- les possibilités diagnostiques de la radiomanométrie per-opératoire,
- les incertitudes de la conduite thérapeutique,
- l'absence remarquable de l'hyperéosinophilie sanguine signe caractéristique de la distomatose.

L'ASSOCIATION LITHIASE-DISTOMATOSE

LA LITHIASE BILIAIRE est la motivation quasiment constante de l'intervention chirurgicale, la découverte des douves restant une curiosité inattendue dans le déroulement de l'opération.

Cette découverte conduit à deux interprétations possibles:

- soit l'association lithiase-douve est fortuite,
- soit la lithiase représente une complication de la distomatose biliaire et il ne s'agit plus d'une simple association de deux maladies différentes.

LA PRECIPITATION LITHIASIQUE est conditionnée essentiellement par deux phénomènes:

- la stase,
- les facteurs physico-chimiques.

1. LA STASE.

La stase relève de facteurs mécaniques, infectieux et neurogènes. La distomatose est surtout concernée par les facteurs mécaniques en raison de la présence de parasites dans les voies biliaires et de la réaction oddienne.

La douve ne semble pas intervenir directement parce qu'étant plaquée contre la paroi canaliculaire toujours à distance du sphincter d'Oddi, elle n'empêche pas l'écoulement de la bile. Dans nos observations, nous avons fait les mêmes constatations que Vayre décrivant l'image radiologique:
"... sur le bord droit du canal cholédoque à deux centimètres au dessus de la région oddienne..."

Par contre, la réaction oddienne est responsable de stase comme le témoigne, d'une part la présence fréquente sur les clichés d'un gros cholédoque de la taille d'un doigt, et d'autre part les chiffres pressionnels de la radio-manométrie. Legré et Rampal notent à ce sujet que "la sténose sur pédicule vasculaire qui avait retenu l'attention n'était en fait que secondaire à la dilatation cholédocienne entraînée non par les douves elles-mêmes, mais par le noyau d'oddite parasitaire..."

L'INFECTION, second facteur de stase, est considérée comme constante dans la plupart des observations. Il est classique de citer l'apport de bactéries intestinales par la migration des douves.

2. LA STRUCTURE DES CALCULS.

La structure des calculs est mal connue. Bleiberg a rapporté une observation où la lithiase vésiculaire n'était autre qu'un "agglomérat constitué par du mucus et des oeufs de douves". En pathologie vétérinaire les calculs sont constitués de débris de douves et de leur ponte. Pondomenech a trouvé dans ses observations des concrétions ressemblant à celles des bovins. Enfin Jung, dans les distomatoses à clonorchis sinensis fréquentes en Extrême-Orient, a remarqué que le centre des calculs est parfois formé de débris de clonorchis.

De telles constatations n'ont jamais été rapportées au sujet de la distomatose hépatique, mais la présence de corps étrangers parasitaires et la stase sont deux éléments qui favorisent la précipitation lithiasique et que nous retrouvons dans chacune des observations.

Ainsi la lithiase biliaire se présente comme une complication de la distomatose, qui motive l'intervention.

LA REACTION ODDIENNE

La réaction oddienne a été constante dans chacune de nos trois observations. Nous l'avons retrouvée au moins une fois sur deux dans la littérature. Il s'agit d'un phénomène d'une importance primordiale dans la pathogénie des troubles du distomien.

Les crises douloureuses, brèves, fugaces, extrêmement violentes se reproduisant à plusieurs reprises dans la journée et ne laissant entre elles aucun fond douloureux, ressemblent beaucoup aux coliques douloureuses de l'irritation oddienne.

CETTE ODDITE est parfois mise en évidence par la cholécystographie orale et la cholangiographie intra-veineuse. Elle se manifeste essentiellement par deux signes:

- la voie biliaire est dilatée,
- elle se termine en bas dans la région oddienne par un aspect arrondi "en bout de doigt" ou "en fond de tube à hémolyse".

Du point de vue physiopathologique, l'hypertonie oddienne peut être considérée comme une réaction à une agression située dans les voies biliaires et représentée par la ou les douves adultes. Le parasite n'agit pas directement sur le sphincter car il est toujours retrouvé sur les clichés radiologiques, environ deux centimètres au-dessus de cette région, accolé à la paroi, ne gênant aucunement l'écoulement biliaire.

La ponte intermittente, l'infection latente, les toxines émises par la douve doivent modifier la constitution physico-chimique du liquide biliaire et entraîner une irritation oddienne génératrice des spasmes douloureux.

CETTE DYSKINESIE cède rapidement avec le retrait de la cause comme le révèlent nos deux premières observations.

Parfois une réaction inflammatoire nécessite un traitement particulier comme notre troisième cas chez lequel nous avons laissé plus longtemps le drain de Kehr en place.

Au maximum, une oddite scléro-rétractile peut s'être développée, oddite résistant à toute thérapeutique médicale et nécessitant un geste chirurgical.

Enfin, la réaction oddienne, facteur de la stase biliaire, favorise très certainement la constitution d'une lithiase biliaire.

LA RADIOMANOMETRIE PER-OPERATOIRE

La radiomanométrie per-opératoire est un examen remarquable et nécessaire. Il est indispensable de faire une exploration radiologique, pressionnelle et débitmétrique au cours de toute intervention sur les voies biliaires.

L'EXPLORATION INSTRUMENTALE n'est pas suffisante et nous avons pour preuve deux observations, recensées dans la littérature récente, qui nécessitèrent une réintervention. L'absence d'étude radiologique per-opératoire laissait dans les voies biliaires une et plusieurs douves retrouvées à la seconde intervention.

LES IMAGES sont nettes et typiques permettant un diagnostic avant la cholédocotomie si les clichés sont de bonne qualité et s'ils sont bien interprétés. Pour notre part, avec l'expérience des deux premières observations, nous avons pu affirmer sans hésitation possible la présence de douves dans les voies biliaires à la vue des clichés.

La radiomanométrie a également l'intérêt de mettre en évidence le retentissement oddien qui va conditionner les suites opératoires. A ce sujet, nous noterons les progrès permis dans cette étude par la RADIODEBITMETRIE per-opératoire mise au point par M.Roux et ses collaborateurs.

LA CONDUITE THERAPEUTIQUE

La conduite thérapeutique est encore mal déterminée. Certains prétendent que la distomatose hépato-biliaire à la phase d'état ne relève que d'un traitement chirurgical, alors que d'autres soutiennent qu'une guérison médicale est possible.

L'émétine, et ses dérivés, et l'Entobex* ont une action qui n'est pas constante sur les douves adultes.

Tolot et Bertrand rapportent chacun une observation dans laquelle le patient avait subi deux et trois cures de déhydroémétine* consolidées par une cure d'Entobex* . La cholédocotomie laissait échapper pour l'un quelques douves et pour l'autre de nombreuses douves vivantes et frétillantes.

Par contre Sénéchal relate un cas où deux cures de déhydroémétine* et une cure d'Entobex* permettent à la réintervention de trouver une douve morte enclavée dans le sphincter d'Oddi. La ponte, suivie par des examens réguliers des selles, s'était arrêtée progressivement.

Certaines communications relatant des cas de distomatose biliaire arrivée à la phase d'état témoignent d'une GUERISON MEDICALE POSSIBLE. La preuve d'une distomatose à la phase d'état est donnée par l'examen des selles qui met en évidence des oeufs de douves. L'assurance d'une guérison de la distomatose est basée sur un certain nombre de critères cliniques, radiologiques et biologiques.

Levrat en 1962 rapporte une observation à forme d'ictère par rétention guérie par le traitement médical seulement.

Paris et Capron ont présenté un cas analogue à la même époque.

Bleiberg cite deux cas. Dans le premier l'intervention met en évidence dans la vésicule des oeufs de douves qui forment un véritable calcul mais il n'y a pas de douve. Le traitement médical apporte une cédation des signes et une guérison biologique. La deuxième patiente n'est traitée que par Entobex* et Nivaquine* car elle est coronarienne. Une rechute nécessite une nouvelle cure. La guérison est complète.

Coudert et Garin rapportent neuf observations dont cinq avec présence d'oeufs de douves dans les selles. Mis à part un cas chez lequel persiste des oeufs dans les selles malgré deux cures d'émétine, deux cures d'Entobex* et une cure de Nivaquine* les autres guérissent parfaitement.

Traissac dans sa thèse publie trois observations avec guérison après traitement médical pur.

Le TRAITEMENT MEDICAL présente donc des indications précises et semble aussi valable sur le plan thérapeutique que l'indication chirurgicale.

Dans la distomatose hépatobiliaire à la phase d'état, la différence entre les cas traités chirurgicalement et ceux traités médicalement réside essentiellement dans le diagnostic qui a été fait et qui a été étiologique. Les observations qui rapportent des succès médicaux ont trait à des patients qui présentent une symptomatologie clinique et biologique évidente; par contre les observations chirurgicales dont les trois nôtres revêtissent l'aspect trompeur de la lithiase du cholédoque.

Nos observations sont des cas de lithiase biliaire qui nécessitent une intervention chirurgicale pour soulager le malade et aucours de cette opération, les douves sont mises en évidence.

La statistique portant sur la revue de littérature pratiquée révèle une lithiase vésiculaire trois fois sur quatre (27 fois sur 39), une lithiase de cholédoque une fois sur trois (15 fois sur 42), et cinq fois une pancréatite.

Aussi la conduite thérapeutique est simple. Si le patient est porteur d'une distomatose, il faut le traiter médicalement. S'il est porteur d'une lithiase biliaire, il relève de la chirurgie.

L'ABSENCE D'EOSINOPHILIE

L'absence d'éosinophilie est remarquable et contraste avec l'hyperéosinophilie élevée que l'on trouve au début de la maladie. L'éosinophilie a toujours été inférieure ou égale à 7%. Cette constatation permet à Pédinielli d'écrire: "l'hyperéosinophilie sanguine massive, seule susceptible de permettre d'envisager un diagnostic de distomatose hépato-biliaire manquait dans notre observation comme elle manque d'ailleurs dans les observations superposables à la nôtre" et ceci confirme l'opinion de Cattan: "l'hyperéosinophilie sanguine peut manquer au stade d'obstruction cholédocienne".

EN CONSEQUENCE

En conséquence, les observations rapportées et la revue de la littérature des cas identiques aux nôtres ne sont pas des observations de distomatose hépato-biliaire mais plutôt des cas de lithiase au cours desquels une ou plusieurs douves sont découvertes dans les voies biliaires.

Cela explique ainsi:

- la fréquence de l'association de la lithiase et de la distomatose qui est une fréquence tout à fait relative,
- l'absence de l'éosinophilie seul élément permettant de soulever le diagnostic,
- et l'intérêt de la radiomanométrie per-opératoire montrant les images des parasites et appréciant le retentissement oddien.

E T U D E C L I N I Q U E

La distomatose hépato-biliaire évolue en trois phases qui se présentent chacune avec une symptomatologie particulière:

- Une phase de latence.

- Une phase d'invasion.

- Une phase d'état.

PHASE DE LATENCE

Après le repas infestant, les sujets contaminés ne présentent aucune symptomatologie pendant une période moyenne de QUINZE JOURS.
Cet intervalle permet, au cours de l'interrogatoire, de situer la date de l'infestation.

La fin de cette première phase est marquée parfois de SIGNES PREMONITOIRES constitués par:

- de vagues malaises,
- des troubles digestifs mineurs,
- des arthralgies ou des myalgies discrètes,
- et surtout une asthénie modérée.

PHASE D'INVASION

Elle est liée à l'atteinte du parenchyme hépatique par la larve infestante. Le parasite est en période de maturation, la larve va devenir une douve adulte. Cette phase dure environ trois mois et est caractérisée par l'absence d'oeufs dans les selles.

Si l'état fébrile est court quand l'intensité de l'infestation est faible, il peut par contre persister trois à quatre mois dans les cas sévères. La symptomatologie est polymorphe, souvent banale et peu évocatrice.

LES CIRCONSTANCES DE DECOUVERTE sont très variables; ce sont toutes les situations qui conduisent le praticien à faire une numération et une formule sanguine afin de déceler le maître-symptôme de cette phase: l'éosinophilie sanguine élevée.

Le traitement est le plus efficace à cette période, aussi est-il important de faire le diagnostic rapidement.

INTERROGATOIRE

C'est un temps capital de l'examen car il permettra de mettre en valeur trois éléments essentiels au diagnostic:

- la notion de gourmandise centrée sur le cresson (Pedinielli)
- la notion de zone d'endémie
- la notion de maladie familiale

1. LA NOTION DE "GOURMANDISE CENTREE SUR LE CRESSON".

Elle est importante. Il s'agit d'une question vite posée qui prend toute son importance chez le gourmand de cresson qui aura vite fait de donner quelques "ficelles", notamment sur les lieux de cueillette, sur la supériorité du cresson sauvage, bref sur toutes les conditions pour contracter une distomatose.

Parfois le cresson est remplacé par la douce-amère, le pissenlit, la chicorée sauvage.

Un interrogatoire minutieux peut souvent retrouver le repas infestant.

2. LA NOTION DE ZONE D'ENDEMIE.

Il faut rechercher un séjour dans un pays à haut indice distomien. La France est complètement parasitée avec une particulière importance pour les zones à élevage intensif. L'Afrique du Nord est également très parasitée et les cressonnières n'y sont pas surveillées.

3. LA NOTION DE MALADIE FAMILIALE.

Cet aspect est peut-être le plus important. Il faut rechercher s'il n'existe pas de cas de distomatose confirmée dans la famille, dans l'entourage: c'est un solide argument diagnostique. Dans un second temps, le diagnostic étant sûr, il faut déterminer les autres personnes susceptibles d'être atteintes.
Les formes familiales sont d'une grande fréquence et donc justifient une enquête systématique (Delumeau: 55% cas) à la recherche des convives et des autres membres de la famille ayant participé au repas infestant.

SIGNES CLINIQUES

Trois signes cliniques sont fréquents:

- Un signe fonctionnel; la douleur hépato-vésiculaire,
- Un signe général; la fièvre,
- Un signe physique; l'hépatomégalie.

1. LA DOULEUR.

La douleur est décrite comme une sensation de picotement ou de pesanteur siègeant dans l'hypocondre droit. Elle est en général réveillée par la pression de la région hépato-vésiculaire pouvant inhiber la respiration profonde.

Parfois elle est aigüe irradiant vers l'épaule droite évoquant à tort une cholécystite.

Quelquefois enfin, non typique, elle peut tromper et faire envisager un syndrome abdominal aigu.

2. LA FIEVRE.

La fièvre est aussi fréquente que la douleur et peut revêtir tous les aspects.

Il s'agit en général d'un état subfébrile, 37°8 ou 38° prenant le plus souvent un aspect trainant qui motive un hémogramme.

Parfois elle est élevée à 39°. Rarement la fièvre sera en plateau à 40° réalisant un état typhique qui ne cèdera qu'au traitement adéquat.

Souvent elle est accompagnée d'une augmentation du pouls.

3. L'HEPATOMEGALIE.

L'hépatomégalie est souvent modérée, sensible à la palpation, dépassant d'un travers de doigt le rebord costal.

Parfois elle est absente. Il n'y a pas de signe d'insuffisance hépatique.

Elle ne s'accompagne pas de langue saburrale, de nausées, de vomissements. Il n'y a pas de trouble du transit, pas de migraine.

4. AUTRES SIGNES.

Ils sont inconstants.

L'ASTHENIE et l'AMAIGRISSEMENT existent peu fréquemment. Ce sont des signes considérés comme cardinaux chez le douvé.

Les MANIFESTATIONS ALLERGIQUES sont plus fréquentes. Il s'agit d'éruptions urticariennes, de prurit, de dermographisme, d'oedème de Quincke.

Les SIGNES PLEURO-PULMONAIRES sont variables et discrets. Ils se manifestent par une toux sèche d'irritation, quinteuse avec quelquefois des infiltrants pulmonaires labiles type Loeffler et éosinophilie des crachats. A l'auscultation, on peut trouver quelques frottements pleuraux de la base droite.

Les MANIFESTATIONS NEUROLOGIQUES sont rares. Elles sont:

- soit majeures, syndrome méningé plus ou moins fébrile ou manifestations neurologiques caractérisées par leur polymorphisme, leur fugacité, leurs associations complexes, et leur régression spontanée.

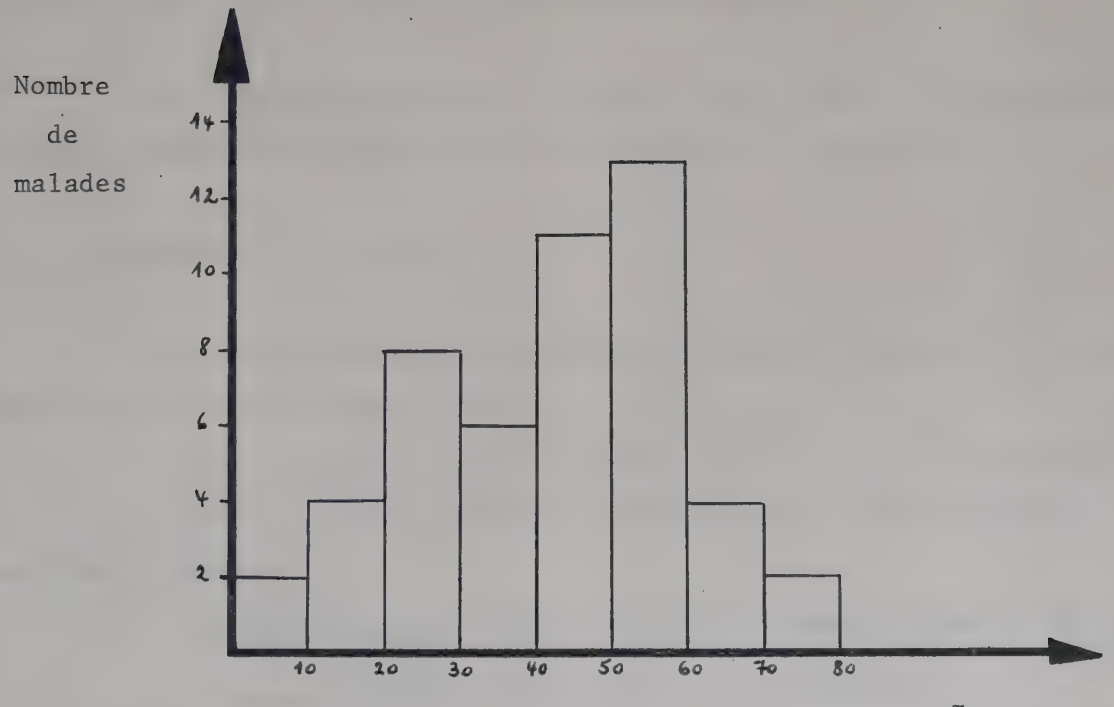
- soit mineures, se traduisant par des céphalées et des troubles caractériels.

EXAMENS COMPLEMENTAIRES

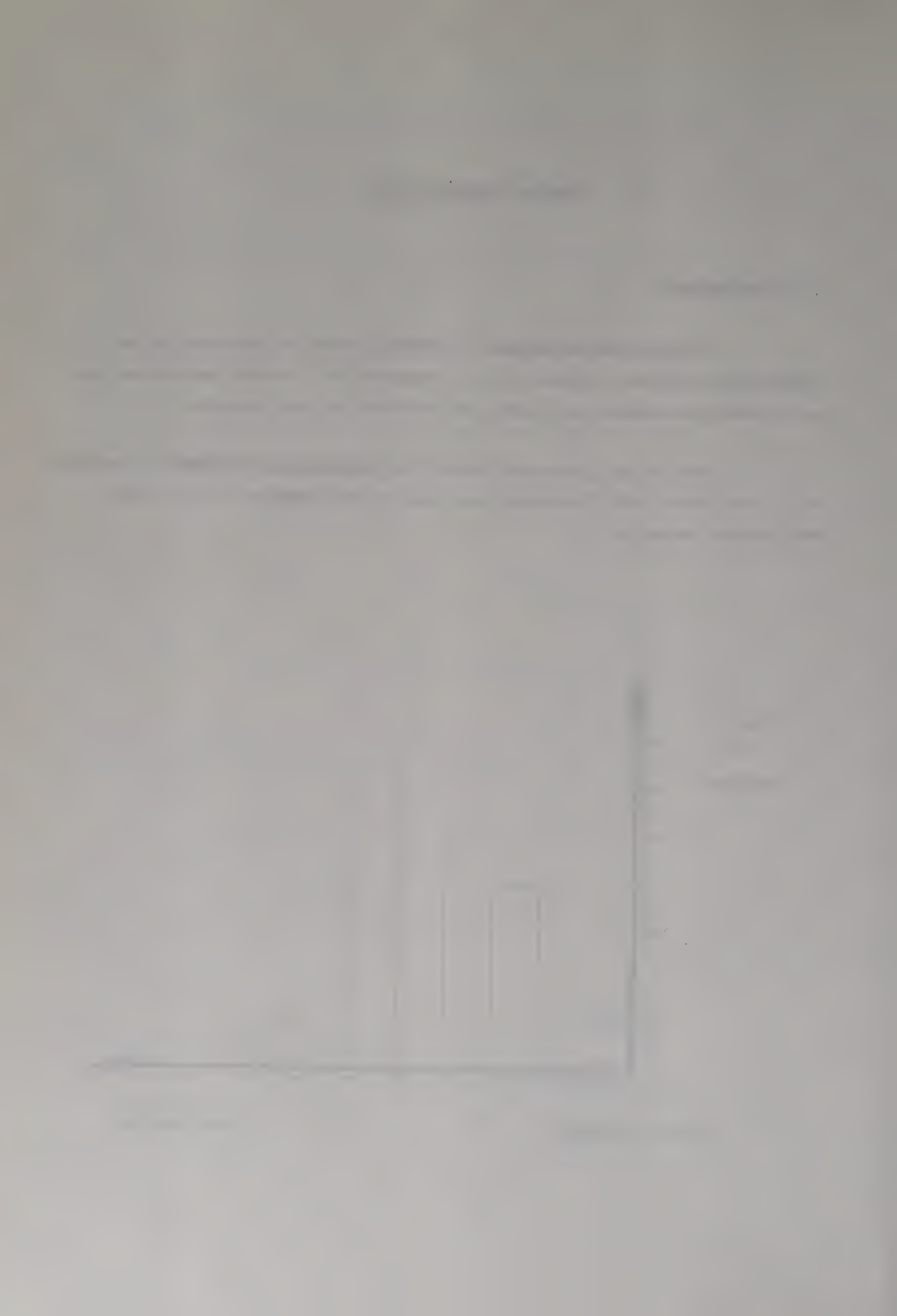
1. L'HEMOGRAMME.

C'est incontestablement l'HYPEREOSINOPHILIE SANGUINE qui est la première étape du diagnostic; la distomatose est la seule parasitose sous nos climats susceptible de donner une éosinophilie aussi élevée.

Sur 50 cas, Giraudet fournit les pourcentages suivants: la moitié avait entre 40 et 60% d'éosinophilie. Deux avaient même entre 70 et 80%. Deux avaient moins de 10%.



(d'après Giraudet)



Classiquement depuis Lavier l'éosinophilie durant la phase invasive suit dans le temps la courbe "en coup d'archet" avec un maximum vers le troisième ou le quatrième mois et avec une diminution progressive ensuite sur plusieurs années sans jamais revenir totalement à la normale.

Il n'y a pas de relation entre le taux des éosinophiles et l'importanc des signes cliniques.

2. EXAMEN DES SELLES.

A ce stade, il est toujours NEGATIF. L'absence d'oeufs de douves dans les selles est un élément important à surveiller durant le traitement.

3. LA SCINTIGRAPHIE.

Méthode facilement utilisable, elle peut trouver des délabrements importants avec une diminution globale de fixation importante. Des lacunes de fixation peuvent être prises pour des foyers tumoraux.

Elle permet de suivre l'évolution sous l'effet de traitement par le retour progressif à une radioactivité homogène de la glande.

4. LA LAPAROSCOPIE. (Geffroy).

Les lésions observées au niveau d'un lobe ou de toute la glande, souvent augmentée de volume, sont:

- des taches de couleur jaunâtre, en relief, de diamètre variable (1 à 3 cm.), parfois isolées, parfois groupées en amas polycycliques, de consistance assez dure.
- un épaississement de la capsule de Glisson, d'aspect grisâtre.
- un aspect congestif à distance de la lésion.

Il existe une certaine ressemblance entre ces lésions et les métastases hépatiques malignes. En fait, la ressemblance est grossière, la présence de taches de bougie jaunâtre à la surface du foie doit faire rechercher une distomatose.

5. LA PONCTION-BIOPSIE.

Elle est pratiquée au cours de la laparoscopie. La BIOPSIE d'un des nodules jaunâtres à la surface du foie nous apprend qu'autour d'une zone centrale nécrotique, se trouve une couronne réactionnelle à polynucléaires, la couche la plus externe est composée presque exclusivement de plasmocytes, de nombreux éosinophiles et de cristaux de Charcot-Leyden. Le parenchyme hépatique péri-lésionnel présente une architecture assez bouleversée.

EVOLUTION

L'évolution est relativement courte si l'intensité de l'infestation est faible, et la distomatose semble guérir.

Dans les cas plus sévères, les oscillations thermiques s'amortissent progressivement, l'état général s'améliore, les hépatalgies s'atténuent et peuvent même disparaître. Le malade peut reprendre du poids. Souvent il accuse volontiers une asthénie importante.

Enfin les formes à infestation massive conduisent à un état cachectique avec une fièvre hectique, un gros foie cirrhotique et une ascite. Le pronostic est sombre et le traitement ne donne pas toujours les résultats escomptés.

Parmi les COMPLICATIONS pouvant émailler l'évolution de la distomatose, il en est une particulière: l'HEMATOME SOUS-CAPSULAIRE. Liée sans doute à la lésion de parois vasculaires lors de la pénétration par effraction de la capsule de Glisson par les larves, cette affection présente un tableau bruyant. Il s'agit d'un syndrome douloureux de l'hypochondre droit avec anémie aigüe qui nécessite une exploration chirurgicale urgente. La présence de lésions de type distomien sur la capsule, la notion de contagion familiale, l'éosinophilie permettent le plus souvent le diagnostic.

DIAGNOSTIC

1. LE DIAGNOSTIC POSITIF.

Le diagnostic positif est souvent facile; l'ASSOCIATION DOULEUR HEPATO-VESICULAIRE, FIEVRE et HEPATOMEGALIE réalise le fameux état d'HEPATITE TOXI-INFECTIEUSE évocateur d'une parasitose vite confirmée par l'hémogramme.

Parfois la symptomatologie est peu marquée faisant invoquer une grippe, un embarras gastrique.

A l'opposé l'intensité et la richesse du tableau clinique peuvent donner des états extrêmement alarmants à allure de septicémie, d'abcès sous-phréniques ou d'états pseudo-typhoïdiques.

Ces variations dans l'intensité de la symptomatologie justifient en quelque sorte la classification proposée en 1950 par LAVIER:

- éosinophilie fébrile,
- hépatite éosinophilique,
- forme pseudo-typhoïdique,
- forme pseudo-septicémique.

Enfin dans les foyers d'endémies, 20% des malades dépistés sont exempts de tout signe, le diagnostic est la conséquence d'un hémogramme motivé par le contexte d'une parasitose familiale, ou d'examens biologiques systématiques dans l'entourage des malades. Coudert et Triozon rapportent 17 parasités découverts grâce à deux personnes malades.

2. LE DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL.

C'est:

- celui d'abord d'une HEPATOMEGALIE;
- celui d'une HEPATITE TOXI-INFECTIEUSE,
- celui de tous les ASPECTS PARTICULIERS que peut revêtir la distomatose; aspect pseudo-typhique, de mélitococcie, de rhumatisme articulaire aigü ou de primo-infection tuberculeuse sévère.

Un seul nous intéresse: celui d'une HYPEREOSINOPHILIE.

Trois affections sont responsables d'une hyperéosinophilie élevée:

- la distomatose, cause la plus fréquente,
- la périartérite noueuse, maladie qui présente une symptomatologie évocatrice,
- enfin, la leucémie à éosinophiles, affection exceptionnelle dont l'existence est mise en doute par certains.

Quand l'éosinophilie est moins importante il faut envisager toutes les parasitoses: filariose, tricocéphalose, ankylostomiase, shistosomiase et plus rarement, le toenia, la trichinose, l'angillulose, l'oxyurose, l'ascaridiose et la dracunculose.

Il faut éliminer une éosinophilie toxique ou médicamenteuse, une hémopathie, une réticulopathie, une collagénose (une leucémie myéloïde chronique, une maladie de Hodgkin), ou une néoplasie.

Enfin un asthme ou ses équivalents, une dermatose (Duhring-Brocq, Pemphigus), sont des causes classiques d'éosinophilie.

P H A S E D' E T A T

La douve est adulte, et s'est fixée dans les voies biliaires pour pondre. Les oeufs sont évacués avec la bile et retrouvés lors d'un tubage duodénal ou dans les selles: examen caractéristique de ce stade.

Cette période va durer très longtemps, plusieurs années dans la plupart des cas.

Dans certains cas, le diagnostic est porté à postériori et il s'agit d'une découverte opératoire. Le but de l'examen est d'essayer de porter le diagnostic avant l'intervention: il doit être sérieux, poussé et attentif.

SIGNES CLINIQUES

Nous distinguons deux syndromes bien différents:

- l'un est dû à l'action toxique des parasites,
- l'autre est lié à la présence du parasite dans les voies biliaires.

1. SYNDROME TOXIQUE.

Il est le plus souvent discret et comporte un ensemble de petits signes que l'on ne retrouve jamais au complet et qui par leur banalité ne sont pas évocateurs.

L'ASTHENIE est fréquente, modérée, ne confinant rarement le malade au lit que lors des infestations massives.

L'ANEMIE est constante, légère, ne descendant que rarement au dessous de 4 millions. Le taux de leucocytes est souvent normal.

L'ANOREXIE persiste en général avec sensation de douleur au creux épigastrique.

Les MIGRAINES,

Les POUSSEES D'URTICAIRE allant parfois jusqu'à l'oedème de Quincke, traduisent la sensibilisation aux substances toxiques.

Ce syndrome est commun à toutes les formes de distomatose, pulmonaire, neurologique, sous-cutanée, etc...

2. SYNDROME HEPATO-BILIAIRE.

Il se traduit selon deux aspects:

- l'un lié à l'existence d'un obstacle des voies biliaires;
- l'autre lié à des phénomènes septiques des voies biliaires.

A) EPISODES PSEUDO-LITHIASIQUES:

Ce sont des crises douloureuses de l'hypochondre droit plus ou moins rapprochées à type de coliques hépatiques suivies de frissons et de fièvre à 38°, 39° et parfois d'un épisode ictérique passager simulant une lithiase cholédocienne.

Un interrogatoire attentif permet de découvrir un aspect particulier aux crises de coliques hépatiques. Elles sont brèves, fugaces, extrêmement violentes, se reproduisant à plusieurs reprises dans la même journée, ne laissant entre les crises aucun fond douloureux. Ces caractères sont très particuliers et ne ressemblent en rien aux coliques hépatiques de la migration calculeuse à travers l'Oddi ou à celles de la distension cholédocienne mais plutôt à l'irritation endocholédocienne par les parasites. Ce sont des "COLIQUES HEPATIQUES D'IRRITATION PARASITAIRE".

B) ANGIOCHOLITE AIGUE OU ANGIOCHOLECYSTITE.

Le malade présente des crises douloureuses de l'hypochondre droit avec une défense pariétale, des nausées ou des vomissements et un trouble du transit. La fièvre revêt un aspect hectique ou en clochers élevés accompagnés de frissonnements et de sueurs. L'ictère d'intensité variable peut ne se révéler que par des urines foncées.

Ainsi douleur, fièvre, ictère se combinent de façon variable.

3. FORMES CLINIQUES.

Les tableaux réalisés par la distomatose à la phase d'état sont multiples, peu évocateurs et ressemblent à de nombreuses affections hépato-biliaires.

A) FORMES FRUSTES:

Elles revêtent l'aspect d'un simple embarras gastrique fébrile sur un fond d'altération de l'état général avec anémie, dyspnée, asthénie. Elles revêtent aussi l'aspect de petites crises hépatalgiques irrégulières sur un fond de troubles digestifs imprécis.

B) TABLEAU DE SUPPURATION INTRAHEPATIQUE:

L'état général est très altéré, avec teint terreux. La fièvre est variable, avec des clochers thermiques, le pouls est accéléré.
L'abdomen est plus ou moins sensible et le foie douloureux à l'ébranlement.

L'absence de cause apparente, la survenue inopinée de cet aspect doit faire soulever l'éventualité d'une parasitose.

C) TABLEAU DE CIRRHOSE BILIAIRE:

- soit la cirrhose est bien compensée et il s'agit d'une hépato-mégalie au bord inférieur tranchant, à la face antérieure granitée, de consistance dure, indolore avec un début de circulation collatérale cutanée abdominale et parfois une splénomégalie.
- soit elle est rarement décompensée. C'est alors un malade fatigué subictérique, amaigri avec un abdomen ascitique et des membres inférieurs oedématiés.

La cirrhose peut être considérée comme secondaire à la cholostase par obstruction parasitaire, en fait il semble qu'elle ressorte d'un mécanisme directement parasitaire lié à la migration des jeunes douves dans le tissu hépatique réalisant une véritable cirrhose "post-nécrotique" (Bories-Azeau et Bertrand).

L'absence des causes courantes et les examens complémentaires permettent souvent un diagnostic juste.

D) TABLEAU FAISANT SUSPECTER UN CANCER DU FOIE :

Le patient est vu avec hépatomégalie considérable avec amaigrissement et souvent absence de signes d'insuffisance hépatique.

Il peut présenter en outre un trouble du transit, des petites douleurs d'autant plus trompeuses que la palpation met en évidence une face antérieure bosselée ou irrégulière.

La paparoscopie révèlera un aspect trompeur pseudo-néoplasique qui peut renforcer ce diagnostic erroné.

E) AUTRES TABLEAUX :

Exceptionnellement la distomatose peut revêtir d'autres aspects:

- aspect de septicémie d'origine biliaire,

- aspect de cancer des voies biliaires,

- aspect d'une entérocolite avec diarrhée importante, d'une salmonellose, d'une hépatite amibienne. Les troubles digestifs sont toujours importants avec un retentissement sur l'état général se traduisant par un amaigrissement et une fatigue générale.

- enfin, certains tableaux sont véritablement explosifs.
Il s'agit d'un syndrome abdominal aigu nécessitant une exploration chirurgicale urgente qui redressera le diagnostic.

F) FORMES ASYMPTOMATIQUES:

Elles existent et sont authentifiées par la recherche de formes latentes dans l'entourage d'un douvé.

Levrat rapporte dans une observation que le mari et le fils d'une douvée, également contaminés, n'avaient aucune manifestation clinique.

EXPLORATIONS COMPLEMENTAIRES

Le diagnostic repose sur la mise en évidence des oeufs dans les selles.

1. RECHERCHE DES OEUFS DANS LES SELLES.

Cet examen est fondamental car il est le seul à apporter la preuve irréfutable du diagnostic. Les oeufs n'apparaissent pas avant la fin du troisième ou le début du QUATRIEME MOIS, après l'infestation. La présence d'oeufs de douves dans les selles permet de dire que la maladie est entrée à la phase d'état.

La recherche se fait par l'examen direct et par des techniques d'enrichissement appropriées. La technique de JANECKSO et URBANYI est une méthode d'enrichissement par flottation d'abord utilisée pour la recherche des oeufs de grande douve dans les déjections de ruminants puis appliquée par la suite à la coprologie humaine par Roman et Euzeby. C'est la méthode la plus utilisée.

Il est une PRECAUTION à prendre: pendant les cinq jours qui précèdent et durant la période des examens de selles, il faut éliminer le parasitisme exogène. Il faut éliminer la possibilité de transit d'oeufs en supprimant de l'alimentation, le foie de mouton et le foie de veau, ainsi que les pâtés. Certains caractères subtils de la coque de l'oeuf permettraient de différencier les oeufs en transit, de ceux qui proviennent d'un parasitisme endogène: leur valeur est discutée et le régime adéquat élimine facilement cette possibilité de diagnostic différentiel.

Au début de la phase d'état les oeufs sont pondus en abondance rendant le diagnostic facile sur un examen coprologique. A la longue la ponte devient irrégulière et faible rendant l'examen plus aléatoire; dans ce cas, l'idéal sera donc de faire analyser toutes les selles pendant une période donnée.

La présence d'un oeuf suffit à poser le diagnostic.

La recherche des oeufs peut se faire dans la bile PAR TUBAGE DUODENAL, après une épreuve de Meltzer-Lyon. La méthode est précise et ne présente pas de causes d'erreurs. Le seul reproche est le désagrément de l'épreuve qui empêche de la renouveler souvent.

Donc en résumé, il faut faire de nombreuses analyses de selles chez un patient au régime et il faut une bonne technique d'enrichissement.

2. LA NUMERATION ET FORMULE SANGUINE.

La numération et formule sanguine permettent d'explorer un élément important dans la distomatose: l'EOSINOPHILIE.

Loin de l'éosinophilie massive du début, elle avoisine habituellement 20 à 40% évoquant encore une parasitose et notamment une fasciolase. Parfois elle est inférieure à 20%, mais volontiers supérieure à 10-15%, chiffres tout de même anormaux.

Rarement elle descend en dessous de 10% voire 7% perdant ainsi toute valeur diagnostique et dans ces cas, les douves seront souvent des découvertes opératoires.

3. AUTRES EXAMENS BIOLOGIQUES.

La VITESSE DE SEDIMENTATION est variable, tantôt normale, tantôt accélérée.

L'EXPLORATION FONCTIONNELLE HEPATIQUE dépend des lésions hépatiques associées, préexistantes ou non, mais ne préjuge en rien de l'étiologie,

- un syndrome de rétention biliaire,
- une atteinte cellulaire, sont possibles.

En cas d'ascite, le liquide transsudatif comporte de nombreux éosinophiles.

4. EXAMENS RADIOLOGIQUES.

Elément fondamental, la radiologie comporte des clichés sans préparation et des clichés avec opacification.

- clichés sans préparation:

on peut y trouver des images calculeuses dont le siège sera précisé par le cliché de profil.

- cholécystographie orale et cholangiographie intra-veineuse:
le plus souvent, l'image du parasite est une image peu nette "marécageuse", prise pour un défaut dans la technique d'opacification. Une étude précise permet de soupçonner une nature parasitaire en trouvant au niveau de l'obstacle cholédocien de fines dentelures pariétales.

Parfois le parasite reste radiologiquement muet.

Enfin, l'association très fréquente d'une lithiase rend le diagnostic plus improbable, celle-ci imposant une sanction opératoire.

5. LA SCINTIGRAPHIE.

Elle montre une fixation hétérogène et globalement diminuée.

6. LAPAROSCOPIE ET PONCTION-BIOPSIE.

La laparoscopie montre une capsule ayant un aspect cicatriciel. Elle renseigne sur l'état hépatique.

Quant à la biopsie, elle ne révèle rien de particulier. Le parenchyme hépatique peut être atteint d'un processus cirrhotique. En cas d'infestation massive, nous découvrirons une infiltration éosinophilique par endroit, avec des oeufs dans les canalicules biliaires et des hépatocytes chargées d'hémosidérine.

7. AUTRES EXAMENS (d'un intérêt étio-pathogénique)

LA SPLENOPORTOGRAPHIE peut apporter des précisions sur le siège et l'étendue des lésions qui se traduisent par des zones de non-vascularisation portale circonscrites.

L'ARTERIOGRAPHIE SELECTIVE peut compléter le tableau et le confirmer.

LE DIAGNOSTIC

1. SOUVENT IL EST FACILE:

La symptomatologie, l'éosinophilie, l'examen des selles permettent de retrouver une contamination et d'instaurer le traitement adéquat. Ces cas restent dans le domaine de la médecine.

2. PARFOIS LE DIAGNOSTIC EST DIFFICILE:

Il s'agit essentiellement des observations qui conduisent à la chirurgie.

La symptomatologie clinique est modeste, peu évocatrice, et peu satisfaisante pour orienter vers une affection parasitaire.

Les éléments qui orienteront vers une affection distomienne sont de plusieurs ordres:

- cliniques,
- radiologiques,
- biologiques.

A) ELEMENTS CLINIQUES:

L'aspect des crises de coliques hépatiques est très particulier et doit faire envisager une éventuelle distomatose. Elles sont brèves, fugaces, extrêmement violentes, se reproduisant à plusieurs reprises dans la journée, ne laissant entre elles aucun fond douloureux. Ce caractère ne ressemble en rien aux coliques hépatiques de la migration calculeuse.

Le syndrome toxique souvent discret peut venir compléter ce tableau inhabituel. L'amaigrissement et l'asthénie sont de bons éléments diagnostiques par le fait qu'ils sont anciens et modérés.

B) ELEMENTS RADIOLOGIQUES:

L'absence de calcul sur le trajet des voies biliaires extra-hépatiques, l'absence de sténose du bas-cholédoque évoquant un processus pancréatique; donc l'absence de cause apparente doit faire rechercher une étiologie plus rare et notamment parasitaire.

Devant une image "marécageuse", peu nette, il faut évoquer un processus parasitaire au même titre qu'un défaut technique d'opacification.

C) ELEMENTS BIOLOGIQUES:

L'existence d'un chiffre d'éosinophilie élevée, supérieure à 5-7% doit attirer l'attention.

Cet ensemble de signes doit entrainer:

- un interrogatoire sérieux,
- des examens répétés des selles,
- une intradermoréaction selon la technique de Pautrizel.

1) L'INTERROGATOIRE va prendre une grande importance afin de faire préciser des faits anciens.

Les ANTECEDENTS sont précisés. Ils sont souvent absents et c'est une infestation alors ancienne et oubliée. Parfois ils sont vagues, marqués par des troubles digestifs banaux qui se sont progressivement amendés. Rarement nous retrouvons la symptomatologie décrite lors de la phase d'invasion.

La notion de "GOURMANDISE CENTREE SUR LE CRESSON" doit être recherchée. Le tableau se pose comme celui d'une lithiase vésiculaire dans lequel un bilan complet s'impose avant d'envisager une intervention. La question, systématique et vite posée, renseigne le chirurgien sur l'éventualité d'une distomatose.

La notion de SEJOUR en pays d'endémie et d'ANTECEDENTS de distomatose dans la famille ou l'entourage pourront aider au diagnostic.

2. LES EXAMENS REPETES DES SELLES seront fréquents, rapprochés et tenaces afin de découvrir au moins un oeuf qui apportera le diagnostic.

3. L'INTRADERMOREACTION selon la technique de Pautrizel est facile, vite faite donnant un résultat immédiat.

L E S M O Y E N S D I A G N O S T I Q U E S

L'éosinophilie constituant un signe d'appel, le tableau clinique apparaissant évocateur d'une distomatose, il est nécessaire de parvenir à un diagnostic sûr. Ces dernières années de nouvelles méthodes d'investigation immunologique ont permis d'acquérir cette certitude. Plusieurs méthodes sont à notre disposition:

1. L'INTRADERMOREACTION:

L'intradermoréaction, pratiquée suivant la technique de PAUTRIZEL avec lecture à la 15ème minute, nécessite un bon antigène délipidé. Toutefois les résultats sont très inconstants (38 à 69% de réactions positives).
Il semble qu'elle soit surtout utile pour formuler un diagnostic rétrospectif car elle persiste longtemps. L'auteur insiste sur la nécessité de mesurer la surface de la réaction et il considère comme négatives les réactions inférieures à 1 cm2 chez les femmes et 1,3 cm2 chez les hommes.

2. LA REACTION DE FIXATION DU COMPLEMENT. (PAUTRIZEL).

Il existe deux techniques:

- fixation du complément par l'HEMOLYSE type Kolmer.
- fixation du complément par CONGLUTINATION type Coombs,

pratiquée avec un antigène distomien délipidé, elle est plus sensible plus spécifique et plus précoce car positive dès la troisième semaine d'infestation.

La valeur de ces deux réactions de fixation dépendent de la qualité de la délipidation, les fractions acétono-solubles étant responsables de réactions croisées souvent observées lorsqu'est utilisé un antigène total.

3. LA REACTION D'HEMAGGLUTINATION DE BIGUET.

La spécificité semble pouvoir être affirmée pour un taux de dilution égal ou supérieur au 1/256°, sensibilité supérieure à celle des réactions de fixation du complément.

4. LA REACTION D'IMMUNOFLUORESCENCE.

Mise en oeuvre par Fraga de Azevedo et mise au point par COUDERT et Coll. elle permettrait de soupçonner une distomatose à partir d'un taux de dilution supérieur ou égal au 1/20°. C'est une réaction simple et de lecture rapide, appelée à être répandue.

5. LES TECHNIQUES D'IMMUNODIFFUSION ET D'IMMUNOELECTROPHORESE de BIGUET et CAPRON, constituent actuellement un moyen de diagnostic spécifique, fidèle (6% d'échec dans les distomatoses très anciennes, pas d'erreur par excès) et enfin permettant de suivre l'évolution de la maladie.

La variante d'Abelev et Zvetkov de la méthode d'Ouchterlony, technique de précipitation en gélose, décèle l'existence éventuelle d'anticorps précipitants.

L'immunoélectrophorèse selon Grabar et William, lorsque la méthode d'Ouchterlony a révélé un ou plusieurs arcs de précipitation, permet une séparation électrophorétique de l'antigène. Voici le résultat:

- l'arc 1 de précipitation correspondant à la substance C - protéine C, est aspécifique.

- au-delà de 4 arcs de précipitation en immunoélectrophorèse, on peut apporter la confirmation immunologique du diagnostic clinique de distomatose hépatique. En dessous de ce taux, le test ne peut être considéré

comme positif que si l'immunoélectrophorégramme comporte l'arc 2 dont la longueur et l'intensité rendent l'identification aisée.

L'évolution peut être suivie puisque 6 à 12 mois après le traitement les précipitines disparaissent parallèlement aux réactions de fixation du complément.

T R A I T E M E N T

Il existe trois types de traitement:

- un traitement MEDICAL ANTIPARASITAIRE qui utilise de nombreux produits prouvant que le médicament idéal n'est pas encore trouvé.

- un traitement CHIRURGICAL qui, disons-le de suite, est réservé à la phase biliaire de la maladie.

- un TRAITEMENT ADJUVANT:

  * antibiotique pour lutter contre l'infection.

  * cholécystokinétique pour stabiliser la réaction oddienne.

TRAITEMENT ANTIPARASITAIRE

Nous allons voir d'abord les produits à notre disposition et ensuite la façon de conduire le traitement.

PRODUITS

Les antihelminthiques proposés sont nombreux; citons d'abord pour mémoire: le violet de gentiane,

le thymol,

l'essence de chénopodes,

les sels d'étain,

l'extrait éthéré de fougère mâle.

Il existe trois produits à retenir:

- les SELS D'ANTIMOINE parmi lesquels l'antimoniate de N-méthyl-glucamine (Glucantime*) fut le plus utilisé, mais les résultats obtenus ont été variables suivant les auteurs.

- Plus récemment la 4-7 PHENANTHROLINE-5-6 QUINONE (Entobex*) a été utilisée. C'est un produit bien toléré permettant des cures ambulatoires, mais des échecs sont parfois enregistrés.

- Enfin, l'EMETINE et ses DERIVES constituent toujours les thérapeutiques de choix. Ils sont considérés comme la thérapeutique la plus efficace mais sont relativement mal tolérés et ont des effets toxiques maintenant bien connus.

1. L'EMETINE.

Introduite dans la thérapeutique par Mauriac en 1922, sous forme de chlorhydrate puis par Kouri en 1935, elle représente le principe actif de l'ipéca.

A) LE CHLORHYDRATE D'EMETINE est utilisé en injection intramusculaire profonde, à la dose de 4 à 8 cg par jour sans dépasser la dose totale de 1 cg par kg pour une cure.

La toxicité bien connue de ce produit a fait rechercher d'autres dérivés moins nocifs.

Les ACCIDENTS dont il est responsable sont les suivants:

- accidents cardiovasculaires: hypotension, assourdissement des bruits, troubles électrocardiographiques, modification de l'onde T qui est inversée, espace PR allongé.

- accidents neurologiques: d'abord atteinte de la sensibilité à type de fourmillements, de dysesthésies puis atteinte motrice avec fatigabilité et parésie, enfin évolution vers une polynévrite.

- troubles digestifs: elle est émétisante (d'où son nom). La diarrhée est un des premiers signes d'intoxication.

- autres atteintes: dermites de contact, troubles pulmonaires, urinaires.

Donc le TRAITEMENT nécessite des impératifs stricts:

- le malade doit être traité en restant couché, ne permettant pas une cure ambulatoire.

- tous les jours il faut prendre la tension artérielle, rechercher les réflexes ostéo-tendineux, ausculter le coeur. Les malades aux environs de la cinquantaine subiront un électrocardiogramme.

- éventuellement on adjoindra de la vitamine B_1, de la Strychnine (2 mg par jour) et quelques analeptiques.

- son élimination lente n'autorise la répétition éventuelle de la cure qu'après un délai de six semaines.

Il existe des CONTRE-INDICATIONS:

- contre-indications absolues: tous les cardiaques, rénaux, neurologiques, toutes les personnes âgées de plus de 60 ans, les enfants de moins de 10 ans.

- contre-indications relatives: la femme enceinte ou porteuse d'un fibrome utérin, l'hypo ou l'hypertendu, l'alcoolique.

B) LE CAMPHOSULFATE D'EMETINE: EMETOPLIX * est une amélioration car il est trois fois moins toxique, il est mieux toléré et la réaction locale à la piqûre est moins intense.

Il est utilisé par voie sous-cutanée, intramusculaire profonde ou intraveineuse lente à la dose de 4 à 8 cg par jour sans dépasser 1 cg/kg pour une cure. Une ampoule de 5,60 cg équivaut à 4 cg de chlorhydrate.

Le traitement nécessite les mêmes précautions que la présentation précédente.

L'intervalle entre deux cures sera de trois semaines.

C) LA DEHYDROEMETINE * est DEUX FOIS MOINS TOXIQUE car l'élimination se fait plus rapidement. Elle est utilisée sous forme orale et injectable: sous-cutanée, intramusculaire profonde, intraveineuse lente, les DOSES utiles sont de 1 à 2 mg par kg et par jour pendant 10 à 20 jours.

Il vaut mieux éviter la voie intraveineuse.

La tolérance est souvent excellente. Il n'y a pas de réaction locale à l'injection. Aux doses employées, elle ne présente pas de toxicité; sur le plan cardiaque, nous trouvons tout au plus des altérations labiles de l'onde T. Le traitement nécessite tout de même un repos avec un contrôle médical strict.

On notera parfois des manifestations qui semblent de nature allergique pour certains auteurs: céphalées, urticaire, vertiges, hypotension, nausées, vomissements, douleurs abdominales et diarrhées surtout avec les formes orales.

L'effet émétisant est moindre sauf avec la présentation orale.

L'intervalle entre deux cures ne sera que de 15 jours.

Elle se présente en ampoules de 20 mg, de 60 mg et en dragées de 10 mg.

2. LA 4-7 PHENANTHROLINE - 5-6 QUINONE (ENTOBEX *).

C'est un produit bien TOLERE qui se prend par voie BUCCALE. La DOSE employée varie entre 150 et 500 mg soit 1 à 3 dragées 3 fois par jour, les dragées étant dosées à 50 mg. La cure dure une dizaine de jours.

Parfois le traitement entraine des nausées et des vomissements qui n'empêchent pas sa poursuite. On peut administrer simultanément un parasympathicolytique du type Antreni1* qui permet de diminuer les ennuis.

Le produit donne des urines foncées. Il est éliminé par la bile. Les cures peuvent être renouvelées avec des intervalles de une à deux semaines. La cure peut être ambulatoire.

3. L'ANTIMONIATE DE N-METHYL-GLUCAMINE (GLUCANTIME*).

Ce produit n'est plus guère utilisé, les résultats étant aléatoires dans la distomatose.

La DOSE employée est de 100 mg par kg et par jour soit de 2 à 6 g chaque jour par voie intramusculaire profonde.

La durée du traitement est de 10 à 12 jours. Un intervalle de 4 à 6 semaines est nécessaire entre deux cures.

Le démarrage du traitement est progressif.

Les phénomènes d'intolérance à type d'arthralgies, de douleurs diffuses, de poussées de fièvre, sont fréquents.

La présentation est en ampoule de 5 ml dosées de 1,5 g de Glucantime.

4. LE BITHIONOL*.

C'est un produit qui n'est pas commercialisé en France. Il est absorbé par voie BUCCALE à raison de 30 mg par kg et par jour pendant une durée de 10 jours.

Il donne souvent des réactions secondaires à type de vomissements, de diarrhée, de malaises qui disparaissent avec les prises.

Il agirait ELECTIVEMENT sur les formes adultes responsables de la Fasciolase.

CONDUITE DU TRAITEMENT

Le traitement est le même pour les deux phases de la maladie.

Il faut se souvenir qu'il est beaucoup plus aléatoire sur les douves adultes.

- DE PREFERENCE, on utilise:

. La DEHYDROEMETINE* comme traitement d'attaque par voie souscutanée à raison de 1 mg par kg et par jour, pendant une durée de 10 jours.

. Ensuite l'ENTOBEX* prend le relais par voie orale pour une durée de 10 jours à raison de 4 à 8 comprimés par jour.

. Une à deux cures d'ENTOBEX* seront renouvelées au cours de l'année.

- EN CAS DE TROUBLES CORONARIENS, on peut préconiser un traitement comprenant:

. La CHLOROQUINE (Nivaquine*) à raison de 500 mg par jour pendant vingt jours (elle est efficace sur la douve de chine).

. L'Entobex* selon le modèle ci-dessus.

- lorsque le traitement semble inefficace et que l'état général est altéré, les CORTICOIDES par leur action anti-inflammatoire semblent avoir une action favorable surtout sur l'efficacité du traitement antiparasitaire.

CRITERES DE GUERISON

Ils sont d'une appréciation délicate. Une surveillance précise des selles et de la formule sanguine est nécessaire.

Nous considérons comme critères de guérison:

1 - une disparition totale des signes cliniques,

2 - un retour à la normale de l'éosinophilie en moins de trois mois: c'est à dire en dessous de 5%,

3 - la disparition totale des oeufs de douves dans les selles en sachant que cette alimination peut durer pendant trois semaines après la lyse de la douve adulte par la thérapeutique.

4 - Une diminution des anticorps sanguins qui est plus lente car pouvant demander plus d'un an.

TRAITEMENT ADJUVANT

Le traitement adjuvant comprend :

- le régime
- le traitement cholécystokinétique
- le traitement anti-infectieux.

Il se confond avec le traitement des affections de la voie biliaire et ne présente pas de particularités.

LE REGIME

Il est affaire de cas d'espèce, tenant compte de l'état général du patient, du terrain, du psychisme. Un régime restrictif est excellent pour l'obèse, alors que pour le malade amaigri il est déconseillé au risque d'aggraver son état.

Les protides, les glucides et les lipides qui sont indispensables ne doivent pas être supprimés par le régime. Le principe du régime est d'éliminer:

- la dénaturation des graisses qui les rendent indigestes, c'est à dire la cuisson et le battage,

- les aliments entraînant des allergies ou ayant un retentissement hépatique.

Les petits repas répétés dans la journée, au nombre de quatre ou cinq, sont préconisés car ils représentent une incitation permanente de la cholèrèse (J. Caroli).

Donc, le régime représente essentiellement une hygiène alimentaire.

LE TRAITEMENT CHOLECYSTOKINETIQUE

Son but est d'améliorer le passage de la bile.

On peut utiliser les DERIVES DES SELS BILIAIRES, notamment de l'acide déhydrocholique per os et surtout par voie veineuse à raison de un à deux grammes par jour par séries de 5 à 10 injections.

Les TUBAGES DUODENAUX REPETES qui présentent un intérêt diagnostique certain ont l'avantage d'avoir une action thérapeutique. Ils permettent l'instillation de sorbitol ou d'huile d'olive et les résultats ne sont plus contestables. Ils sont dépourvus de tout danger, le principal inconvénient restant le désagrément de la manoeuvre.

La douleur est calmée par des ANTISPASMODIQUES administrés par voie orale, intramusculaire ou intraveineuse.

LE TRAITEMENT ANTIBIOTIQUE

Il représente une nécessité en raison des corps étrangers vivants que représentent les douves adultes. Il faut employer des antibiotiques d'origine fungique ayant une élimination biliaire et une concentration suffisantes.
Il s'agit essentiellement:

- de tétracyclines,
- de pénicillines de synthèse,
- de dérivés de l'érythromycine.

Les formes douloureuses et fébriles et les lithiases non compliquées en sont les principales indications.

TRAITEMENT CHIRURGICAL

Le traitement chirurgical sera envisagé sous quatre rubriques:

- les bases
- les méthodes
- les indications
- les résultats

BASES DU TRAITEMENT CHIRURGICAL

Les bases du traitement chirurgical sont incertaines et mal délimitées en raison des facteurs suivants:

- la difficulté du diagnostic
- l'échec du traitement médical
- la lithiase biliaire.

1. LA DIFFICULTE DU DIAGNOSTIC.

La difficulté du diagnostic représente l'élément essentiel de l'indication opératoire. Dans la grande majorité de nos observations les douves ne sont que des découvertes lors d'une intervention portant sur les voies biliaires. La reprise à postériori des signes d'appel révèle dans la plupart des cas une symptomatologie assez peu évocatrice qui ne peut être retenue pour formuler un diagnostic pré-opératoire.

Ainsi la maladie distomienne n'est pas en elle-même une indication opératoire, même à la phase d'état caractérisée par la présence de douves adultes dans les voies biliaires.

2. L'ECHEC DU TRAITEMENT MEDICAL.

Les formes médicamenteuses actuellement à notre disposition pour lutte contre la distomatose se révèlent moins actives sur le parasite adulte que sur la douve en croissance.

Les formes rebelles à un traitement médical acharné sont rares. Elles peuvent être classées en deux groupes:

- LE PREMIER GROUPE se traduit sous l'effet de la thérapeutique par une amélioration de l'état général, la retrocession de la symptomatologie clinique mais la persistance d'oeufs dans les selles. Sans considérer le patient comme guéri, il ne nécessite qu'une surveillance régulière.

- LE SECOND GROUPE correspond à l'échec véritable de la thérapeutique médicale. L'état général s'aggrave progressivement. Cette forme relève directement de l'intervention chirurgicale qui va débarrasser les voies biliaires empêchant la constitution d'une cirrhose hépatique d'origine biliaire et d'évolution irréversible. Il s'agit de formes à infestation massive.

Une place particulière doit être faite à la douve morte sous l'effet des médications antiparasitaires, qui s'enclave au niveau du sphincter d'Oddi. Il ne s'agit que d'un échec relatif mais une opération chirurgicale s'impose.

3. LA LITHIASE BILIAIRE.

La lithiase biliaire impose l'intervention chirurgicale. Elle représente l'indication fondamentale de la plupart des observations. Cette lithiase masque cliniquement la distomatose par sa symptomatologie banale et sa grande fréquence.

METHODES CHIRURGICALES

Le traitement de la distomatose cholédocienne comprend quatre temps:

- la cholécystectomie,
- la radiomanomètrie per-opératoire,
- la cholédocotomie et le drainage cholédocien,
- la papillosphinctérotomie oddienne.

1. LA CHOLECYSTECTOMIE.

La cholécystectomie est toujours justifiée pour les raisons suivantes:

- la vésicule peut être un réservoir de douves, comme le rapporte un certain nombre d'observations.
- la vésicule est presque constamment lithiasique (trois fois sur quatre) et d'ailleurs cette lithiase a souvent motivé l'intervention.
- enfin, s'il existe un acte sur le sphincter d'Oddi, la cholécystectomie s'impose en raison du risque de cholécystite aigüe pouvant se produire après une papillosphincterotomie oddienne.

Mais l'argument essentiel reste malgré tout la présence d'un ou de plusieurs calculs au sein de la vésicule biliaire.

2. LA RADIOMANOMETRIE PER-OPERATOIRE.

La radiomanométrie per-opératoire doit être systématique au cours de toute intervention chirurgicale portant sur les voies biliaires pour:

- préciser les images de corps étrangers intracholédociens,
- étudier la cinétique oddienne.

3. LA CHOLEDOCOTOMIE ET LE DRAINAGE CHOLEDOCIEN.

L'ouverture du cholédoque est un temps essentiel de l'exploration car les radiographies per-opératoires ont montré l'existence de corps étrangers intra-cholédociens. La cholédocotomie représente un moyen d'exploration, un moyen d'extraction et un moyen de drainage.

- l'ouverture se fait dans la position sus-duodénale du canal cholédoque;

- l'exploration est pratiquée avec les pinces de Mirizzi très malléables. Elle se fait vers le bas cholédoque, et vers les voies biliaires hépatiques. Elle doit être complète afin de ne pas laisser en place un corps étranger. Elle est attentive afin de ne pas broyer les éléments parasitaires.

- les investigations instrumentales et radiologiques doivent être poursuivies jusqu'à ne plus avoir aucun doute sur la vacuité du cholédoque.

- l'extraction des parasites est le plus souvent facile. Personnellement nous n'avons jamais eu de difficulté et beaucoup d'auteurs ont noté que ceux-ci s'évacuaient spontanément dès la cholédocotomie pratiquée. Par contre un auteur qui ne disposait pas de radiomanomètrie a dû réintervenir pour retrouver une douve passée inaperçue à l'exploration. Le temps d'extraction doit être complété par un lavage cholédocien au sérum physiologique.

- le drainage cholédocien s'impose à notre avis pour les raisons suivantes:

1. Tout d'abord la bile cholédocienne au contact des parasites est à peu près constamment infectée.
2. D'autre part, le drainage cholédocien permet un traitement local par l'injection intracholédocienne de divers produits.
3. Ensuite, il permet l'évacuation de douves qui seraient restées dans les voies biliaires hautes ou basses. Ce drainage permit à Puente de retirer une douve et à Bertrand d'en évacuer une soixantaine dans les jours qui suivaient l'intervention.
4. Enfin, il représente une modalité de traitement de l'oddite inflammatoire, susceptible de régresser mais nécessitant une suppléance temporaire.

4. LA PAPILLO-SPHINCTEROTOMIE ODDIENNE.

La réaction oddienne est indiscutable dans la distomatose hépato-biliaire, et elle est objectivée par la radiomanomètrie per-opératoire. C'est à notre avis un des problèmes essentiels de la question.

En effet, la réaction oddienne d'origine distomienne est-elle provisoire, passagère, susceptible de régression après extraction des parasites et drainage cholédocien ? Ou bien, s'agit-il d'une sclérose oddienne définitive qui ne régresse qu'après un acte sur le sphincter d'Oddi ?

Dans la littérature, une fois sur deux une réaction oddienne a été notée et une fois sur trois un acte sur le sphincter d'Oddi a été réalisé. Quatorze réactions oddiennes banales et trois oddites scléreuses ont été rencontrées.

Nous estimons, en ce qui nous concerne, comme dans les cas de lithiase biliaire simple, qu'un acte sur le sphincter d'Oddi ne doit être qu'un ACTE D'ABSOLUE NECESSITE. En matière de distomatose, il faut donc considérer pour qu'une papillosphinctérotomie soit réalisée que l'on soit en présence d'une oddite sclérorétractile véritable ou d'une oddite inflammatoire trop ancienne pour régresse après un drainage cholédocien. Nous considérons après une étude radiomanométrique et débitmétrique particulièrement précise qu'un drainage simple par drain de Kehr garde dans la pathologie biliaire toutes ses indications.

C'est un drainage simple par drain de Kehr qui a été réalisé dans nos trois observations, drainage qui a parfaitement prouvé son efficacité dans notre troisième cas.

La papillosphincterotomie oddienne ne doit être qu'un geste de nécessité qui a TROIS indications précises:

- le calcul enclavé,
- la douve morte enclavée (une observation de Sénéchal),
- l'oddite scléreuse ou scléro-rétractile.

Il ne s'agit pas d'un geste anodin, les complications sont redoutables et parfois mortelles notamment par le risque de pancréatites post-opératoires.

Nous pensons qu'il ne faut pas faire de sphinctérotomie de sécurité mais des papillosphinctérotomie oddienne de nécessité.

INDICATIONS DU TRAITEMENT CHIRURGICAL

1. La LITHIASE BILIAIRE qui met en évidence per-opératoirement la distomatose le plus souvent.

2. L'ANGIOCHOLITE DISTOMIENNE, souvent confondue avec l'angiocholite calculeuse, peut nécessiter un drainage du cholédoque en cas d'échec du traitement médicamenteux.

3. La DOULEUR: les crises de coliques hépatiques à répétition, fugaces, passagères, sans lendemain, témoignent une irritation oddienne à bout de laquelle le traitement médical n'arrive pas toujours.

Il est de règle dans les hypertonies oddiennes sans lithiase, de ne décider de la chirurgie que si les trois conditions suivantes sont réunies:

- syndrome clinique biliaire net,
- syndrome radiologique net,
- échec d'un traitement médical soigneux et poursuivi pendant des mois (Ch. Debray).

RESULTATS DU TRAITEMENT CHIRURGICAL

Ils sont très satisfaisants car le traitement chirurgical complété par le drainage permet une extraction des douves.

Les suites opératoires sont souvent simples.

Sur 41 observations retenues, nous avons trouvé le partage suivant:

- 29 fois un drainage cholédocien a été réalisé.
- 10 fois un drainage cholédocien a été associé à une papillosphinctérotomie.
- 4 fois la papillosphinctérotomie a été isolée.
- 2 fois une réintervention a été nécessaire parce que l'omission de la radiomanométrie per-opératoire permettait de laisser en place les douves non retrouvées à l'exploration instrumentale.
- 2 fois, il a été nécessaire de réintervenir sur un drainage simple et de pratiquer un drainage associé à une papillosphinctérotomie en raison d'un blocage oddien post-opératoire dans un cas et d'une pancréatite post-opératoire dans l'autre.

R A D I O M A N O M E T R I E P E R O P E R A T O I R E

La radiomanométrie per-opératoire est un moyen radiologique permettant de visualiser les voies biliaires, et de mesurer les pressions intra-canaliculaires. Cette technique s'est enrichie d'un nouveau procédé qui permet de connaitre le débit du passage oddien, c'est la RADIODEBITMETRIE PER-OPERATOIRE.

L'étude radiologique, lors d'une intervention sur les voies biliaires, doit être systématique. En effet, l'exploration instrumentale est insuffisante et ne renseigne ni sur l'état de tension des canaux biliaires, ni sur l'état du sphincter oddien. Aussi la radiomanométrie ou mieux la radiodébitmétrie per-opératoire est une nécessité absolue au cours de toute intervention sur les voies biliaires (Vayre).

RAPPEL

Selon le procédé de Caroli, trois chiffres de pression sont à retenir:

- la PRESSION DE REMPLISSAGE, qui est celle nécessaire à la progression du liquide dans la cavité biliaire pour obtenir la réplétion de celle-ci. Elle est inférieure de 1 à 3 cm à la pression de franchissement.

- la PRESSION DE PASSAGE des zones, infundibulo-cystique pour la vésicule (12 à 14 cm d'eau) oddienne pour le canal cholédoque (9 à 12 cm d'eau avec du diodone à 35%).

- la PRESSION RESIDUELLE qui est la pression la plus élevée à partir de laquelle le franchissement de leur zone ne se fera plus. Elle est inférieure de 2 à 4 cm d'eau à la pression de passage.

LA RADIODEBITMETRIE qui enregistre des débits et non des pressions permet une appréciation plus juste du calibre du segment perfusé.
En effet la pression de passage, recherchée par les moyens classiques, dépend à la fois de la taille du sphincter oddien et du débit de perfusion. Cette méthode, prônée par l'école chirurgicale de l'hopital Vaugirard (Professeur Roux) est un progrès important par la précision et la richesse de ses renseignements.

HISTORIQUE

La première image rapportée de douves dans le canal cholédoque est celle de LONGO et DARAIO de Cordoba en Argentine en 1953. Ils la décrivent comme une image de "lacune à l'emporte-pièce" avec une mauvaise imprégnation de la portion distale.

CIAUDO et NINI en 1958 notent deux ordres de signes: d'une part "l'image claire des douves collées contre la paroi cholédocienne" et d'autre part "les bords mêmes de l'ombre du cholédoque qui sont finement dentelés".

ARIANOFF en 1963 décrit "l'aspect marécageux faisant songer à la présence soit d'un caillot de sang, soit de "limy bile".

En 1963 PEDINIELLI insiste sur "l'image à double contour de type replis muqueux".

VAYRE rapporte en 1968 "une image de lacune en arc avec tache opaque en son centre".

RESULTATS

La radiomanométrie apporte deux ordres de renseignements:

- d'abord des images nettes et précises,

- ensuite, des renseignements pressionnels.

La radiodébitmètrie permet une étude plus précise du sphincter oddien.

Les clichés doivent être pratiqués pendant le remplissage, pendant le passage duodénal et en pression résiduelle. Ils doivent être vus avant la poursuite de l'intervention.

1. LES IMAGES DISTOMIENNES.

Les images de la douve adulte dans les voies biliaires se présentent sous des aspects différents et plus ou moins typiques. Un diagnostic radiologique de distomatose nécessite une analyse minutieuse et attentive des clichés.
Les images du parasite sont très fines et risquent de passer inaperçues.

L'amplificateur de brillance, la radioscopie ne sont pas suffisants par leur manque de précision lié à l'appareillage et l'impossibilité d'étudier les détails qui évoluent continuellement. Pour certains, l'augmentation de la pression intracanaliculaire aurait tendance à estomper les images de douves alors que les images de calculs persisteraient et deviendraient plus nettes.

- L'IMAGE LA PLUS TYPIQUE est celle d'une lacune en arc avec une tache de colorant en son centre, plurilobée, légèrement festonnée, aplatie, allongée, accolée contre la paroi cholédocienne dans la région sus-oddienne à environ deux centimètres du sphincter d'Oddi.

Elle se différencie du calcul biliaire par son manque de netteté, son respect de la lumière intracanaliculaire, son placage contre la paroi. Elle se présente plutôt comme une image à double contour de type replis muqueux ou comme une image méniscale. Elle est mobile.

- PARFOIS les images sont moins évocatrices. Elles se définissent comme un aspect marécageux de la voie biliaire principale rappelant un aspect de caillot de sang, de "limy bile". Cet aspect, peu évocateur d'une lithiase calculeuse du cholédoque, simule celui d'une tumeur endocanaliculaire de type papillomateux.

- ENFIN, elles peuvent se réduire à celle d'une paroi cholédocienne irrégulière, à celle d'opacités moins homogènes que des calculs, à un aspect flou et floconneux. Ces clichés nécessitent une exploration instrumentale après cholédocotomie.

2. RETENTISSEMENT SUR LES VOIES BILIAIRES.

La réaction oddienne est très fréquente, quasiment constante. Elle se traduit par divers aspects:

- AU MAXIMUM, elle se manifeste par une dilatation globale du cholédoque qui apparait distendu de la taille d'un doigt. Celui-ci se termine brusquement dans la région oddienne, sans image de défilé dans la région pancréatique. Les passages sont rares au niveau du sphincter d'Oddi, qui apparait parfois sur les clichés en laissant une discrète empreinte.
- AU MINIMUM, elle se traduit par une augmentation de la pression de passage. L'étude débitmétrique est probante dans ce cas.

Les EPREUVES PHARMACODYNAMIQUES permettent de délimiter la part fonctionnelle de la part organique de la réaction oddienne.

Les PAROIS cholédociennes présentent souvent un aspect finement dentelé, un aspect festonné qui pourrait correspondre à l'aspect adénomateux décrit par G. d'Allaines.

3. ASSOCIATION AVEC LA LITHIASE CALCULEUSE.

Fréquente, cette association risque de laisser méconnaître les images parasitaires.

CONCLUSIONS

Maladie répandue en France, la distomatose hépato-biliaire est liée à l'ingestion de la Fasciola hépatica ou grande douve du foie. L'expansion de cette affection est dominée par la consommation toujours croissante des plantes aquatiques, vectrices du parasite, et surtout du cresson sauvage. L'amélioration des moyens de diagnostic permet au praticien de l'évoquer plus souvent.

La douve présente un cycle complexe qui se termine dans les voies biliaires, après une période de maturation intrahépatique. Elle peut y siéger plusieurs années.

La maladie humaine évolue en deux périodes. La phase d'invasion, caractérisée par l'association d'une douleur hépato-vésiculaire, de la fièvre et d'une hépatomégalie, réalise l'état d'hépatite toxi-infectieux évocateur d'une parasitose. Le diagnostic est aisé avec l'hémogramme qui dévoile une hyperéosinophilie sanguine atteignant facilement 50 à 70%, et avec les explorations immunofluorescentes et immunoélectrophorétiques qui sont spécifiques de la maladie. Le traitement est médical reposant sur l'émétine et ses dérivés, et sur la 4-7 phénanthroline-5-6 quinone.

La phase d'état, second volet de l'affection que concerne surtout ce travail, est caractérisée par l'existence, dans les voies biliaires, de douves adultes qui pondent. La découverte d'oeufs de douves dans les selles apporte une preuve sûre de ce stade de la maladie. Cliniquement, elle va revêtir la forme d'un syndrome toxique et surtout d'un syndrome hépato-biliaire qui peut présenter deux aspects: l'un est constitué d'épisodes pseudo-lithiasiques liés à l'existence d'une irritation intracanaliculaire et l'autre se manifeste par des crises aigües d'angiocholite en rapport avec des phénomènes locaux septiques.

Du point de vue diagnostique, l'éosinophilie sanguine semble jouer un rôle déterminant. Si celle-ci est élevée, la distomatose est suspectée et confirmée par des examens des selles et des explorations immunologiques. Le traitement médical est entrepris et conduit à la guérison. Il peut être nécessaire d'intervenir pour une lithiase associée ou en cas d'infestation massive.

Si l'éosinophilie est normale ou subnormale, le tableau de lithiase vésiculaire avec un gros cholédoque l'emporte souvent imposant une sanction chirurgicale. La connaissance d'une gourmandise centrée sur le cresson, la notion d'endémie distomienne, l'aspect clinique des crises douloureuses, brèves, fugaces, très violentes, se reproduisant à plusieurs reprises dans la journée et ne laissant entre elles aucun fond douloureux, les images radiologiques peu nettes, sont quelques signes qui, sans être très évocateurs, peuvent orienter vers une parasitose des voies biliaires.

L'intervention décidée, comporte quatre temps. D'abord la cholécystectomie, elle est toujours justifiée. Ensuite la radiomanométrie ou mieux la radiodébitmétrie peropératoire est une nécessité au cours de toute intervention sur les voies biliaires. Elle va permettre de visualiser les douves sous la forme d'une lacune en arc avec une tache de colorant en son centre, plurilobée, légèrement festonnée, aplatie, allongée, accolée contre la paroi cholédocienne dans la région sus-oddienne à environ deux centimètres du sphincter d'oddi. Troisième temps, la cholédocotomie extrait les éléments parasitaires qui sont presque toujours vivants et la lithiase calculeuse très fréquemment associée. Enfin, quatrième temps, le drainage simple cholédocien par le drain de Kehr garde toutes ses indications en raison de la réaction oddienne associée et constante, et évite une chirurgie souvent mutilante. La papillosphincterotomie oddienne n'est réservée, à notre avis, que dans le cas d'une douve ou d'un calcul enclavé, d'une oddite scléro-rétractile.

Les suites opératoires sont simples et un traitement antiparasitaire permet de consolider une meilleure guérison.

Ainsi, donc, deux conduites thérapeutiques caractérisent la période d'état de la distomatose hépato-biliaire. Les observations rapportées dans ce travail représentent les aspects chirurgicaux que conditionnent essentiellement des problèmes diagnostiques.

B I B L I O G R A P H I E

A

1 - ADAMS

2 - AHRENS H.P., et BERNING H. :

Parasitärer Befall der Leber und Gallenwege mit dem grossen Leberegel Fasciola hepatica.
Münch. Med. W. 110, 1968, 2811-2813.

3 - ALBOT G., LUNEL J., BARBE J. et BROUANT J.F. :

Distomatose hépatique observée au stade hépatique. Données de la gammagraphie avant et après le traitement.
Presse méd. 30 juin 1962, 70, n°32, 1564-1566.

4 - ALLENDE :

Choledocussyndrom dench "Distoma Hepaticum".
Zbl. F. Chir., 66, 1939, 2052.

5 - ALESSANDRI H.et MATURANA G. :

Breve nota sobre un nuevo caso de distomatosis hepatica complicado con empiema vesicular.
Bol. Chil. de Parasito. 1959, 14, 38-39.

6 - AMOURETTI M., QUINTON A., et LAPORTE G. :

Les distomatoses.
France méd., 32, n°1, janv. 1969, 23-28.

7 - ARIANOFF A.A., LE DOUBLE L. et LEGRAND F. :

Un cas de distomatose hépatique avec obstruction cholédocienne.
Acta gastro-enterol. belg., mars 1966, 29; n°3, 351-355.

8 - AUBERT E. :

Contribution à l'étude clinique, biologique et thérapeutique de la distomatose hépatique humaine. L'épidémie choletais de 1966. (50 observations).
Thèse méd. Nantes - 1969, n° 627, dactyl.

B

9 - BAILENGER J. :

Contribution à l'étude expérimentale d'un nouvel anti-amibien : la 4-7 phénanthroline 5-6 quinone.
Thérapie 1961, 16,287-304.

10 - BAILENGER J. :

Coprologie parasitaire humaine.
Bordeaux imp. E. Drouillard 1958.

11 - BEAUDOING et Coll. :

Distomatose infantile à Fasciola hépatica avec localisation sous-cutanée secondaire.
Ann. Pédiat. 1970, 17, n°4, 279-283.

12 - BELTRAN DE HEREDIA J., GONZALEZ M., et GUTIERREZ SANZ E. :

Sindrome coledociano por fasciola hépatica.
Rev. Clin. Esp. 92, 1964 31 janv. 118-121.

13 - BERTRAND L. et BORIEZ-AZEAU A. :

Distomatose hépato-biliaire grave : cirrhose et obstruction cholédocienne parasitaires.
Arch. Mal. App. dig., oct. 1959, 48, n° 10, 1154-1161.

14 - BIGUET J., CAPRON A., et TRAN VAN KY P. :

Les antigènes de Fasciola hépatica. Etude électrophorétique et immunoélectrophorétique.
Ann. Par. Hum. et Comp. 37, 1962, 221.

15 - BIGUET J., et CAPRON A. :

Aspects épidémiologiques, cliniques et diagnostiques actuels de la distomatose hépatique à "Fasciola hépatica" en France.

16 - BLEIBERG H., BREMER A., THYS O., REMACLE P. et MAINGUET P. :

Distomatose hépatique à Fasciola hépatica. Considérations à propos de deux cas.
Acta gastro-enterol. belg., Av-mai 1969, 32, N° 4-5, 396-404.

17 - BOISSIERE H., CAGNAT R et MARTIN E. :

Distomatose hépatique familiale.
Presse méd., 14 oct. 1961, 69, n° 43, 1842-1844.

18 - BOTHIER F. :

A propos d'un cas de distomatose à "Fasciola hépatica" avec atteinte myélitique et cérébelleuse.
Lyon méd., 13-10-1968.

19 - BOUREL, COUTEL, DOBY, GASTARD, GOUFFAULT, DANRIGAL, RICHIER.

Etudes cliniques sur la distomatose hépatique à Fasciola hépatica.
Ouest méd., 13, 1960, 529.

20 - BOUGEON R. et GUNTZ M. :

Les aspects chirurgicaux de la distomatose hépatique.
Afrique franç. chir., juil.-août-sept. 1959, 17, n° 3, 145-150.

21 - BRUMPT :

Précis de parasitologie.
Paris. Masson. 1949. 2 vol.

22 - BURGI K. :

Un cas de distomatose hépatique.
Mitteil Grenzberg Med. chir., 44, 1936, 488.

C

23 - CAMFUZANO M. et DE ESESARTE. :

Un caso de fasciolasis coledociana.
Revista de investigacion clinica Mexico, 1955, 7, 2, 187-189.

24 - CAPRON A., BIGUET J., TRAN VAN KY P. et ROSE G. :

Possibilités nouvelles dansle diagnostic immunologique de la distomatose humaine à Fasciola hépatica. Mise en évidence d'anticorps sériques par immuno-électrophorèse.
Presse méd., 5 déc. 1964, 72, n° 52, 3103-3107.

25 - CARITE J. :

Le traitement de la distomatose par le camphosulfonate d'émétine intraveineux et la déhydroémétine souscutanée et intraveineuse.
Thèse méd. Bordeaux, 1964, n° 13, dactyl.

26 - CAROLI J. :

Orientation diagnostique.
Rev. du Prat. 21, n°1, 1er janv. 1971, 47-58.

27 - CAROLI J. et CHEVREL B. :

Régime et traitement des affections chroniques non lithiasiques et non cancéreuses des voies biliaires.
Rev. du Prat. 21, n°1, 1er janv. 1971, 123-129.

28 - CATTAN R. :

La distomatose hépatique en France.
Rev. int. hépat. 1956, 16, n°6, 749-768.

29 - CAVIER R. :

La distomatose hépatique chez l'homme.
Suppl. de l'ordre nat. des pharmaciens. Août-sept. 1970.

30 - CAVIER R. et LEGER N. :

Distomatose à "Dicrocoelium dendriticum" chez l'homme, à propos d'un cas.
Presse méd. 76, n°23, 11 mai 1968.

31 - CHALLIOL J. :

Obstruction cholédocienne par incarcération d'une douve dans le sphincter d'Oddi.
Maroc médical. 39, 1960, 854.

32 - CHERIGIE E., BIGOT R., et DOYON D. :

Etude radiologique des voies biliaires en dehors de la lithiase.
Rev. du Prat. 21, n°1, 1er janv. 1971, 17-45.

33 - CHEVREL B. :

Cirrhose biliaire secondaire et paragonimiase.
Presse méd., 18 av. 1970, 78, n°19, 900.

34 - CIAUDO et NINI N. :

Un cas de distomatose de la voie biliaire principale avec cholangiographie per-opératoire.
Presse méd., 25 déc. 1958, 66, n°91, 2090.

35 - CIVIL G. :

Considérations sur la fasciolase : à propos de plusieurs cas recueillis dans la région d'Autun.
Thèse méd. Montpellier. 1964, n°89.

36 - CLAISSE R., HARTMANN L. :

Caractères biologiques, sérologiques, histologiques de la distomatose hépatique.
Arch. Mal. App. Dig. 43, 1954, 197-206.

37 - CLARKE .

38 - CLAY R. C., et STRAIGHT W.M. :

Exérèse chirurgicale de douves situées dans le cholédoque.
J. A. M. A., 177, 1961, 786-788.

39 - CONSTANT Y. et LAGARDE B. :

A propos de 15 cas de distomatose pulmonaire.
Méd. trop. 22, n°6, 718, nov-dec. 1962.

40 - COVARRUBIAS.

41 - COUDERT J. :

Manifestations hépatiques de la distomatose.
E. M. C., Foie, Fasc. 7029 A 10, 10-1960.

42 - COUDERT J. et GARIN J.-P. :

Essais de traitement de la distomatose hépatique de l'homme par la 4-7-phénanthroline 5-6-quinone (11.925 c. ou Entobex Ciba).
Lyon méd., 22 mars 1959, n° 12, 527-537.

43 - COUDERT J., TRIOZON :

Aperçus nouveaux sur l'épidémiologie de la distomatose hépatique dans la région de Lyon.
Presse méd. 65, 1957, 1586.

44 - COUMBARAS A. :

La distomatose hépatique en France.
Rein et Foie, 1968, 11, 339-340.

45 - COUMBARAS A. :

Revue de méd., Mars 1967.

46 - COQUILHAT P. :

La distomatose hépatique en Corse.
Thèse méd. Marseille 1965, n° 68. dactyl.

47 - COURBIER R., VILLIANI R., GAINI M. :

Distomatose des voies biliaires.
Société de chirur. de Marseille du 6 juin 1966.

48 - CREN M. :

Distomatose hépatique humaine à dicroelium dendriticum.
Etude des six premiers cas observés en Algérie.
Thèse méd. Lyon 1961, n° 168. impr.

49 - CROSTE.

D

50 - DAO VAN TY :

De la distomatose hépatique en France. Son diagnostic et son traitement.
Concours méd., 10 déc. 1960, 82, n° 50, 5767-5772.

51 - DARNAUD Ch., VOISIN R., et KAFFY L. :

La distomatose hépato-biliaire.
Cahiers R. M. F., avril 1963.

52 - DEBRAY Ch. :

Les dyskinésies biliaires. Concept ou réalités. Techniques d'examen.
Rev. du Prat. 21, n°1, 1er janv. 1971, 87-104.

53 - DELUMEAU G., MAGOIS J.Y. et DEPAGNE A. :

La distomatose hépatique à Fasciola hépatica, diagnostic précoce et traitement. A propos de 30 cas.
Arch. franç. mal. app. dig., sept. 1966, 55, n° 9, 826.

54 - DEL VALLE, DONOVAN.

55 - DEROM E., MEIRSMAN J. L., DE LANDSHEERE B.C. et DEROM F. :

Extraction d'une grande douve vivante du cholédoque chez un malade atteint de lithiase biliaire et d'ictère hémolytique familial. Première observation belge de distomatose humaine par "Fasciola hépatica".
Acta Gastro-enterol. belg., mars 1956, 19, n°3, 219-229.

56 - DOBY J. M., et Coll. :

La distomatose humaine par "Fasciola hépatica" dans quelques départements de l'ouest de la France.
Ouest méd. 25 nov. 1967.

57 - DOMART A., GENTILINI M., BRION S. et CARBON S. :

Manifestations neurologiques de la distomatose hépatique à Fasciola hépatica.
B. M. Soc. méd. hôp. Paris, 1967, 118, n°9, 839-847.

58 - DOUTRE L.P., PERISSAT J. et TRAISSAC D. :

Granulome distomien hépatique. Intérêt du diagnostic lésionnel peropératoire.
Presse méd., 24 mai 1967, 75, n° 25, 1313-1314.

59 - DOUTRE L. P., PERISSAT J., TRAISSAC D. et BIRABEN J. :

Granulome distomien hépatique. Intérêt du diagnostic lésionnel peropératoire.
Arch. franç. mal. app. dig., oct. 1966, 55, n° 10, 951.

60 - DOUTRE L. P., PERISSAT J., TRAISSAC D. et BIRABEN J. :

Granulome distomien hépatique. Intérêt du diagnostic lésionnel peropératoire.
J. méd. Bordeaux, août 1966, 143, n° 8, 1190.

61 - DUBARRY J. J., BAILENGER J., CASTAGNOU R., BERNARD J.P., BEYLOT J., et QUINTON A. :

Le traitement de la distomatose par la déhydroémétine intraveineuse.
Soc. méd. et chir. Bordeaux, 12 juill. 1967.
Bordeaux, méd. 1, 3, 493-504, 1968.

62 - DUNET Ch. :

Obstruction cholédocienne par grande douve du foie.
Lyon, chir. 31, 1924, 338.

63 - DURIEZ R., MORAS P. et GINESTE J. :

Aspects particuliers d'une distomatose hépatique à Fasciola hépatica.
Presse méd. 7 mars 1964, 72, n°12, 667-669.

E

64 - EUZEBY. :

Les distomatoses hépato-biliaires.
Concours méd., 42, 1957, 4491.

F

65 - FAIGENBAUM J. :

Distomatosis hépatica humana con especial referencia y complicaciones quirurgicas.
Chil. Parasito. 1958, 13, 29-31.

66 - FAIGENBAUM J., AGOSIN M. et TAMARGO A. :

Distomatosis humana.
Revista Médica de Chile, 1950, 78, 384-387.

67 - FERRARIS L.V., URRUTIA J.M. :

Distomatosis del hepato colédoco.
Rev. Sanit. Mil. B.AIRES, 42, 1943, 27.

68 - FERRY C., JACQUOT B., KOECHLIN M. et ROBERT G. :

Association d'une douve (Fasciola hépatica) et d'un calcul dans le cholédoque.
Rev. Méd. Dijon, mars 1968, 3, n° 2, 101-104.

69 - FILHOULAUD H., DBJOY et PEFFERKORN. :

Forme chirurgicale de la distomatose de la voie biliaire principale.
Bordeaux méd., sept. 1968, 1, n° 9, 1662.

70 - FINKELSTEIN.

71 - FRAGA DE AZEVEDO J. :

Application de l'immuno-fluorescence au diagnostic de la Fasciola hépatica.
Ann. Parasito. Hum. Comp., 40, 529-542, sept.-oct. 1965.

72 - FRANCESCHI P. :

Contribution à l'étude de la distomatose biliaire.
Thèse méd. Marseille, 1966, n°79, dactyl.

73 - FUNG J. :

La distomatose hépatique et l'angiocholite.
Brit. J. Surg., 48, 1961, 404.

G

74 - GALVEZ FERMIN N. :

Fasciolasis del coledoco.
Rev. Kuba. méd. Trop., 4, 1948, 191.

75 - GARCIA BARON A. :

Un cas d'extraction opératoire des douves contenues dans le cholédoque
Rev. Clin. Espan., 38, 1950, 312.

76 - GARIN C., et BERTRAND P. :

Un cas d'ictère fébrile grave dû au parasitisme des voies biliaires par Fasciola hépatica.
Lyon méd., 160, 1938, 409.

77 - GARIN C., ROMAN E., BERAUD. :

Encore un cas nouveau de distomatose biliaire à Fasciola hépatica.
Lyon méd., 72, 1940, 577.

78 - GARIPUY A., DASTE B., GOUZI G., MALLARET P. :

Distomatose duodénale à Fasciola hépatica.
Maroc méd. 1953, 32, 614-616.

79 - GEFFROY Y., et Coll. :

Aspect endoscopique de la distomatose hépatique.
Semaine Hôp. Paris., 20 déc. 1968, 44, n° 53/8, 3281, 6 fig.

80 - GENTILINI M. :

Diagnostic et traitement de la distomatose.
Concours méd., 92, 17, 1970.

81 - GIRARD M., CHABANON R. et BEL A. :

Myélogramme et diagnostic de la distomatose hépatique.
Lyon méd., 22 mars 1959, n° 12, 507-516.

82 - GIRARD M., CHABANON R. et BEL A. :

Myélogramme et diagnostic de la distomatose hépatique.
Arch. Mal. App. dig., juil.-août 1959, 48, n° 7-8, 838-844.

83 - GIRAUDET J. :

Réflexions sur une épidémie de distomatose hépatique humaine.
Etude de 50 observations en milieu hospitalier.
Presse méd., 27 janv. 1968, 76, n° 5, 189-192.

84 - GODARD D'ALLAINES F., LAVIER G., GANDRILLE et PLANTEVIN. :

Distomatose du tractus biliaire, découverte au cours d'une interventior
pour calcul du cholédoque.
Mém. Acad. Chir., 1-8 juil. 1942, 68, 311-315.

85 - GOSSET A., LENOIR. :

Douve vivante dans le cholédoque extraite par cholédocotomie.
Bull. Mém. Soc. Chir., 98, 1924, 50.

86 - GRAU C. A. :

Un nouveau sel d'émétine : le camphosulfonate d'émétine.
Bull. Sci. pharm., 37, N° 8-9, août-sept. 1935.

87 - GUERRIERI C. et MONTANARI G. :

In tema di parassitosi delle vie biliari extra-épatiche.
Min. med., 56, 1965, 2636, 2644.

H

88 - HERNANDEZ GUIO C., PEREZ GOMEZ A. et RUIZ ALONSO J. :

Un caso de distomatosis hépatica por Fasciola.
Rev. Clin. Esp. 105, 2, 1967, 146.

89 - HOCQUET P. et CONSTANTIN A. :

Fasciolases humaine et animale.
Gaz. méd. de France., 76, n° 12, 25 avril 1969.

I

90 - IMAZ I. et PASTOR M. J. :

Le camphosulfonate d'émétine.
Rev. Asociacion méd. Arg., 49, 99, janv. 1935.

J

91 - JUNG F., DEBRIE M., et BEYHURST A. :

Distomatose de la voie biliaire.
Strasbourg méd., 13, 1962, 468.

K

92 - KAREL.

93 - KESSLER G. :

Douve vivante dans le cholédoque extraite par ponction du canal au cours d'une cholécystectomie pour lithiase.
Lyon Chir. 40, 1945, 594.

94 - KHALDI Marie-Thérèse. :

Cresson et distomatose humaine en Ille et Vilaine.
Ouest méd. 23è année, n° 11, 10 juin 1970.

95 - KISSEL P. :

Recrudescence actuelle de la distomatose hépatique en France. Recherche des facteurs qui expliquent cette recrudescence.
Bull. Ac. Nat. méd., 121, n° 11-12, 1957, 231.

L

96 - LANCASTRE F. :

Diagnostic actuel des distomatoses.
Vie méd., 48, Sp.9, décembre 1967.

97 - LAPIERRE J. :

La distomatose hépatique en France.
Presse méd., 10 juin 1967, 75, n° 28, 1473-1475.

98 - LAPIERRE J., LENRIOT J.P. et CLOT Ph. :

Migration d'une douve dans la paroi abdominale.
J. Chir. (Paris), mai-juin 1969, t 97, n° 5 -6, 549-554.

99 - LARA ALARCON R., BARRANCO TENORIO A. :

Distomatosis del coledoco.
Med. Rev. Mex., 42, 1962, 1256.

100 - LARIVIERE M. :

Les distomatoses.
Rev. du Prat., 20, 1, 1970, 1er janv.

101 - LATASTE J. et CORMIER J.M. :

Dilatation cholédocienne d'origine non tumorale.
Arch. Mal. App. dig. 50, n° 4, avril 1961, 319-331.

102 - LAVIER G. :

L'oesinophilie sanguine au cours de la distomatose hépatique à grande douve.
Le sang, 1942-43, n° 8,457.

103 - LAVIER G. et SCHNEIDER J. :

La distomatose hépatique en France.
Progrès méd., 10 mai 1959, 87, n° 9, 171.

104 - LEFEVRE J.P. et Coll.:

Formes neurologiques des distomatoses autochtones.
Bordeaux méd., n° 4, avril 1970, 985-1000.

105 - LEGRE M., RAMPAL M., FRANCOIS G et BONNET J. :

Distomatose de la voie biliaire principale avec sténose cholédocienne secondaire.
Arch. franç. app. dig., sept. 1967, 56, n° 9, 874-875.

106 - LENGNAS.

107 - LEVRAT M., TISSOT A. et PASQUIER J. :

Distomatose hépato-biliaire à forme d'ictère par rétention guérie par le traitement médical.
Arch. Mal. App. dig., avril 1963, 52, n° 4, 351-355.

108 - LIEVRE H. :

Les distomatoses à Fasciola hépatica.
Thèse médecine Alger, 1932, n° 22.

109 - LONGO O.F. et DARAIO M. :

Distomatose cholédocienne. Importance de la cholangiographie opératoire.
Prensa méd. argent., 23 oct. 1953, 40, n° 44, 2910-2911.

110 - LORTAT - JACOB J.L., MAILLIARD J.N., MEGEVAND R. et CAMUS J.P.:

Hépatectomie droite élargie, règlée d'urgence pour hémorragi sous-capsulaire du foie. Un cas rare de distomatose hépatique.
Mém. Acad. Chir. 13-20-27 janv. 1960, 86, n° 1-2-3, 77-81.
Arch. Mal. App. Dig., mai 1960, 609.

M

111 - MAAMOURI M.T., BEN RACHID M.S., HAFSIA M., CHADLI A. et HAMZA B. :

Quelques aspects particuliers de la distomatose hépatique à Fasciola hépatica. Etude anatomo-clinique et épidémiologique.
Ann. Péd. (suppl. Sem. Hôp. Paris), 2 avril 1970, 46, n° 4, 307-316, 8 fig.

112 - MANSON BAHR P., WALTON J. :

Exérèse chirurgicale de Fasciola hépatica du cholédoque.
Brit. J. Surg., 28, 1941, 380.

113 - MARLIER R., DEROM F., DEMEULENAERE L. et BODDAERT J. :

Distomatose hépatique humaine par "Fasciola hépatica". Observation d'un nouveau cas guéri par émétine et cholédocotomie.
Acta gastro-enterol. belg., déc. 1959, 22, n° 12, 658-672.

114 - MATUS.

115 - MAURY E., PELISSIER R. :

Obstruction du cholédoque par douve du foie.
Presse méd., 32, 1924, 213.

116 - MERIEL P. et Coll. :

Distomatose hépatique et syndrome de Loeffler.
Arch. Mal. App. dig., mai 1954, 43, n° 5, 613-615.

117 - MONANGE C. et GISSELBRECHT H. :

Aspects cliniques et thérapeutiques de la distomatose hépatique.
Sem. Hôp. Paris, 10-20 sept. 1970, 46, n° 37-38, 2374-2377.

118 - MONTIES J.R. :

La place de la sphinctérotomie oddienne dans la chirurgie des affections lithiasiques de la voie biliaire. (Etude des indications et des résultats éloignés de 251 interventions dont 735 spinctérotomies).
Thèse Méd. Marseille, 1960, n° 118.

119 - MOTSCHMANN H. :

Contribution à la connaissance du Fasciola hépatica et de la distomatose humaine.
Münch. méd. Wschr., 95, n° 18, 579-580, 1er mai 1953.

120 - MUNRO A.I. :

Liverfluke in the common bile duct.
Brit. J. Surg. 52, 1965, 76.

121 - MURAT J. et ROISSARD J.P. :

La lithiase biliaire, aspects actuels de la précipitation lithiasique.
Cah. méd. Lyon, 46, n° 33, 16 oct. 1970, 2645-2651.

122 - MURARD.

123 - MURPHY F.D., PASCALL H.G. :

Douve hépatique dans le cholédoque.
Brit. J. Surg., 1, 1950, 647.

N

124 - NINI W., ASSOUAD I. et NINI N. :

Un cas de distomatose de la voie biliaire principale.
Bull. Soc. internat. Chir., juil.-août 1968, 27, n° 4, 305-309.

O

125 - O'DONNELL. :

Cholecystis due to liver fluke.
Bristol. Med. Chir. Jour., 66, 1949, 74.

126 - OLIVIER Cl. :

Chirurgie des voies biliaires, extra et intra-hépatiques.
Paris. Masson. 1961.

P

127 - PARAF A. et COUINAUD C. :

Chirurgie du foie et distomatose hépatique.
Vie méd. (spécialité), fév. 1968, 49, 301-306.

128 - PARAF A., ROUSSET J.J., TRAD J. et BENCHETTRIT. :

Distomatose hépatique à Fasciola gigantica (douve tropicale). Importance des troubles psychiques.
Rev. méd. Chir. mal. Foie, av. 1968, 43, n° 2, 83-90.

129 - PARAF A. et VALLA A. :

Foie nodulaire et distomatose hépatique.
Rev. méd. Chir. Mal. Foie, 1959, 34, n° 2, 103-109.

130 - PARAF A., TRAD J., et GROSS G. :

Les cholécystites aigües non lithiasiques.
Rev. du Prat., 21, n° 1, 1er janv. 1971, 61-65.

131 - PARIS J. et PARIS J.C. :

Les lésions du foie à la phase d'invasion de la distomatose à "Fasciola hépatica".
Lille méd., mai 1968, 13, n° 5, 559-562.

132 - PARIS J. et CAPRON A. :

A propos d'un cas de distomatose hépato-biliaire. (Etude clinique et biologique).
Arch. Mal. App.dig., juin 1962, 51, n° 6, 762-764.

133 - PARIS J., REMY J., TOISON G. et PARIS J.C. :

Exploration vasculaire du foie dans un cas de distomatose.
Arch. franç. Mal. App. dig., nov. 1966, 55, n° 11, 1045-1052, 6 fig.

134 - PAUTRIZEL R., BAILENGER J., TRIBOULEY J. et DURET J. :

Traitement de la distomatose à Fasciola hépatica par la déhydro-émétine.
Presse méd., 4 av. 1964, 72, n° 17, 979-982.

135 - PAUTRIZEL R., BAILENGER J. :

Les examens biologiques au cours de la distomatose hépatique humaine.
J. Med. Bordeaux, 1961, 138, n° 7, 876-881.

136 - PEDINIELLI L., NAHON C. et NIEMARI. :

Distomatose du cholédoque découverte au cours d'une intervention pour lithiase.
Arch. Mal. App. dig., juin 1964, 53, n° 6, 713-717.

137 - PLESSIER J. :

Anatomie et physiologie des voies biliaires.
Rev. du Prat., 21, n° 1, 1er janv. 1971, 7-15.

138 - POILLEUX F. :

Séméiologie chirurgicale.
Tome II, Flammarion. 1968.

139 - PONSDOMENECH, ELMO :

Deux cas de distomatose de la voie biliaire retrouvée lors d'une intervention chirurgicale.
Int. Med. dig., 53, 1948, 215.

140 - PUENTE S. :

Distomatosis coledociana.
Bol. Chile parasito., 18, 1963, 107-108.

R

141 - RAMAGE T.S. :

Liver Fluke removed from human common bile duct.
Lancet, 262, 1951, 146.

142 - ROUQUES L. :

Notions essentielles sur la distomatose hépatique.
Presse méd. 1957, 65, janv.

S

143 - SAEGESSER F. et VEUTHEY J. :

Un cas de distomatose hépatique et de la voie biliaire principale.
Helvet. Chir. Act. 1959, 26, 155-158.

144 - SAGAR J. L. :

Brit. Med. J. 1, 1962, 844.

145 - SCHNEIDER J. :

La distomatose hépatique en France.
Rev. du Prat. 4, n° 23, 2127-2133, 11 sept. 1954.

146 - SENECHAL J.M. :

La distomatose des voies biliaires à Fasciola hépatica.
Thèse Lyon, 1969, 68 pages.
Lyon Médical, 27 juil. 1969, 222, n° 30, 191.

147 - SPAY G., REPOLT A., AUTISSIER J.M., FERRY C. et RIGONDET G. :

Distomatose et lithiase du cholédoque.
Lyon méd., 13 oct. 1968, 99, n° 41, 880-888.

T

148 - TOBAR.

149 - TOLOT F., LENGLET J-P. et BERNARD C. :

Trois observations de distomatose hépatique.
J. méd. Lyon, 20 fév. 1968, 49, n° 1137, 297-302.

150 - TOURREAU G. :

Le diagnostic et le traitement de la distomatose hépatique.
Thèse méd. Paris 1958, n° 121. dactyl.

151 - TRAISSAC D. :

Forme cholédocienne de la distomatose.
Thèse méd. Bordeaux 1966, n° 49, dactyl.

152 - TRAISSAC F. J. et Coll. :

Aspect laparoscopique de la distomatose hépatique.
Arch. franç. mal. app. dig., oct. 1966, 55, n° 10, 951-952

153 - TRAISSAC F. J., CABANIE H. et TRAISSAC D. :

La distomatose vésiculaire et cholédocienne.
J. méd. Bordeaux, août 1966, 143, n° 8, 1191.

V

154 - VARAY A. :

Les cholécystoses.
Rev. du Prat., 21, n° 1, 1er janv. 1971, 67-84.

155 - VARAY A., MALLARME J., BERTHELOT J., et Melle ALVAREZ DE TOLEDO.

Distomatose hépatique récente : étude topographique de l'infestation hépatique par gammagraphie et splénoportographie : traitement par la phénanthroline-quinone.
Séance du 5-6-1959. Société méd. des hop. de Paris.
B. M. Soc. méd. hop. Paris, 75, 1959, 615-621.

156 - VAYRE P. et ROBIN B. :

Distomatose cholédocienne découverte par cholangiographie per-opératoire lors d'une cholécystite lithiasique.
J. Chirurgie, déc. 1968, 96, n° 6, 553-556.

157 - VERNES A. :

A propos de deux cas de distomatose hépatique à Fasciola hépatica.
Maroc méd., mars 1968, 48, n° 511, 144-145.

158 - VILLARD.

159 - VILLARD, BOCCA. :

Un cas de distomatose hépatique.
J. méd. Lyon, 5 nov. 1922.

160 - VILLIERS H., SOUSTELLE J. et STREICHENBERGER. :

Douve de la voie biliaire principale. A propos de deux observations.
Arch. Franç. mal. app. dig., sept. 1970, 59, n° 9, 617-618.